Aus dem Institut für Veterinär-Pathologie
der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. W. Renk

Histologische Untersuchungen über postmortale Nierenveränderungen bei Hunden

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Norbert Pohle
aus Rodach bei Coburg

Berlin 1965

Journal-Nr.
518

Aus dem Institut für Veterinär-Pathologie

der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

Direktor: Prof. Dr. W. Renk

Histologische Untersuchungen über postmortale Nierenveränderungen bei Hunden

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines

Doktors der Veterinärmedizin

an der

Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Norbert Pohle

aus Rodach bei Coburg

Berlin 1965

Journal-Nr.

518

Gedruckt mit Genehmigung
der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Dekan :	Prof. Dr. J. Boch
Referent :	Prof. Dr. W. Renk
Korreferent :	Prof. Dr. F. Preuß

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

Tag der Promotion : 13.8. 1965

INHALTSVERZEICHNIS

I. Einleitung

II. Schrifttum

Die Ursachen postmortaler Veränderungen 1

Autolyse und Heterolyse 1

Autolyse und Heterolyse der Nieren 6

Die Morphologie der postmortalen Nierenveränderungen 8

Der normal-histologische Aufbau der Nieren 14

III. Eigene Untersuchungen

Methodik 22

Material 23

Histologische Befunde 36

Die Veränderungen der Nierenkörperchen nach dem Tode 36

Die postmortalen Veränderungen an intravital veränderten Nieren 45

Die postmortalen Veränderungen an den Hauptstücken 48

Die postmortalen Veränderungen an intravital veränderten Nieren 57

Die postmortalen Veränderungen an den Mittelstücken 61

Die postmortalen Veränderungen an Mittelstücken mit Fettinfiltration 77

Die postmortalen Veränderungen an intravital veränderten Nieren 79

Die postmortalen Veränderungen an den Überleitungsstücken 83

Die postmortalen Veränderungen an den Sammelröhrchen und Sammelrohren 86

Die postmortalen Veränderungen an den Ductus papillares 91

IV. Diskussion 92

V. Zusammenfassung 102

VI. Literaturverzeichnis 103

VII. Abbildungen 109

I. EINLEITUNG

Bei der histologischen Untersuchung von Hundenieren fallen immer wieder Eiweißansammlungen in den Bowmanschen Kapseln und in den Lumina der Harnkanälchen auf, die mit Zerfallserscheinungen der Epithelien einhergehen.
Es ist schwierig solche Befunde richtig zu deuten, da sie Veränderungen ähneln, die postmortal in der Niere verhältnismäßig schnell eintreten. Ich erhielt daher von Herrn Prof. Dr. Renk die Aufgabe die Art und den zeitlichen Ablauf der postmortalen Nierenveränderungen näher zu untersuchen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546513_0043

II. SCHRIFTTUM

Die Ursachen postmortaler Veränderungen

Autolyse und Heterolyse

Die postmortalen Veränderungen im Organismus umfassen heterolytische und autolytische Vorgänge. Die heterolytischen Vorgänge werden durch fermentative Tätigkeit des Serums, der zwischenzelligen Flüssigkeit, der fremdzelligen Elemente (Leukozyten) und besonders der Bakterien, vor allem der Anaerobier, hervorgerufen (MUIR, 1929). Unter Autolyse werden fermentative Abbauprozesse an der Struktur der Zelle selbst verstanden. Es ist also eine Selbstauflösung, die in ihrer ganzen Bedeutung erst mit dem Zelltode einsetzt. Sie ist nicht identisch mit dem Zelltod, sondern wird durch ihn erst ausgelöst (STAEMMLER, 1957). Unter Autolyse ist somit eine langsame, chemische Auflösung der Zellsubstanzen unter Einwirkung der eigenen Zellenzyme zu verstehen. E. von GIERKE (1913) hat die Autolyse als aseptische, autofermentative Veränderung bezeichnet. Nach NEUBAUER (1928) ist die Autolyse hauptsächlich eine hydrolytische Spaltung von Eiweißkörpern sowie ein Abbau von Nucleinen, Kohlehydraten und Fetten. MASSHOF (1960) spricht hier von einer "Entzügelung der Fermente", die auch schon im langsam sterbenden Organismus einsetzen kann. Diese "Fermententzügelung" setzt nach MASSHOF durch das Sistieren der intravital im Organismus vorhandenen Abstimmung der Fermente ein, die dort durch Zu- und Abfuhr von Stoffen über den Kreislauf sowie durch nervale und endokrine Regulation vermittelt wird. Die Vorgänge der Autolyse sind vor allem experimentell an Gewebsteilen postmortal untersucht worden und entsprechen weitgehend den intravitalen Autolysevorgängen.

Überwiegen im Verlaufe der postmortalen Vorgänge die bakteriellen Zersetzungsprozesse, vor allem durch Anaerobier, so sprechen wir von Fäulnis.

Die Autolyse geht jedoch wesentlich langsamer vonstatten als die bakteriellen Fäulnisprozesse. Die autolytischen Vorgänge können herdförmig begrenzt auch im lebenden Organismus vorkommen. Sie treten hier im Gefolge intravitalen Zell- und Gewebstodes bei Nekrose auf. Als Unterschied zur Autolyse des toten Organismus sind hier jedoch fermentative Kräfte sowohl des absterbenden beziehungsweise abgestorbenen Gewebes als auch solche der lebenden Umgebung kombiniert im Spiele (MASSHOF, 1960). Die nekrotischen Gewebe erleiden hierbei im kleinen das gleiche Schicksal wie der tote Gesamtorganismus (HAMPERL, 1960). Nach dem Tode setzen die autolytischen Vorgänge im gesamten Organismus ein, jedoch in den einzelnen Zellen und Organen mit unterschiedlicher Schnelligkeit und Intensität.

MASSHOF (1960) sieht in den postmortalen Autolysevorgängen dissimilatorische Prozesse, die sich gegen die Substanz richten, an die die zersetzenden Enzyme gebunden sind. Diese autolytischen Enzyme sind organspezifisch, so daß zum Beispiel Leberpeptidasen keine Wirkung auf Lungengewebe haben (RICHTERICH, 1958). Bei der Autolyse beginnen die in der lebenden Zelle untätigen oder wenig tätigen Enzyme sofort nach dem Zelltod die Protoplasmasubstanzen anzugreifen und zu lösen. Das Einsetzen der Enzymtätigkeit nach dem Absterben wird durch eine chemische Veränderung der Plasmasubstanzen erklärt (STAEMMLER, 1957). Entweder werden diese Substanzen erst nach dem Tode angreifbar, oder es werden die früher mit gewissen Substanzen verbundenen Enzyme freigesetzt beziehungsweise aktiviert. Die Zersetzung der Zellsubstanzen beim Gewebstod beruht also im wesentlichen auf fermentativen Wirkungen. Die autolytischen Vorgänge sind irreversibel und erfolgen im wesentlichen anaerob. Vorgang und Geschwindigkeit der Autolyse sind von chemischen und physikalischen Grundvoraussetzungen ebenso abhängig wie vom Charakter und der Eigenart der toten Zellen und Gewebe. Die meist acidotischen Verhältnisse im Bereich der autolytischen Vorgänge schaffen die Voraussetzungen und die optimalen Bedingungen für die Wirksamkeit bestimm-

ter Fermente und Fermentgruppen.

Das erste und wichtigste, stets vorkommende morphologische Anzeichen der Autolyse ist der Kernschwund (EGER, 1950; STAEMMLER, 1957), an den sich dann meist die totale Gewebsauflösung anschließt. FAHR (1925) erklärt, daß pyknotische Vorgänge am Kern selbst auf intravitale Prozesse hindeuten, während es sich bei der Autolyse einfach um ein Abblassen mit nachfolgendem völligem Verschwinden des Kernes handelt. RUBARTH (1963) äußert ähnlich, daß Karyorrhexis und Pyknose bei postmortaler Autolyse nicht vorkommen, sie stellen allein das sichere Zeichen intravitalen Zelltodes dar. SMITH und JONES (1961) stellen dagegen fest, daß die morphologischen Veränderungen in toten Zellen und Geweben im wesentlichen die gleichen sind, ob sie nun mit dem Gesamtorganismus absterben und damit der postmortalen Autolyse unterliegen oder ob einzelne Gewebsbezirke intravital zugrunde gehen wie bei der Nekrose. Nach HAMPERL (1960) läuft die Karyolyse über 3 Chromatinzerfallsformen ab: 1. über die Karyorrhexis, 2. über die Pyknose und 3. über die Chromatylose. Das Ergebnis ist in allen Fällen der Kernschwund. Es ist nicht mehr zu bezweifeln, daß zelleigene und zellfremde Fermente den Kernschwund und die Gewebsauflösung vollziehen (MÜLLER, 1955). Besonders viele Fermente kommen in den Kernkörperchen, den Chromosomen, den Mitochondrien und gehäuft auch an der Zelloberfläche vor (DOUNCE, 1950).

Die Protease Kathepsin ist wohl mit das wichtigste zelleigene Ferment bei der Autolyse. Kathepsin hat sein Wirkungsoptimum bei pH 5. Es wird jedoch bei Absinken des pH unter 3 sehr schnell inaktiviert. Eine stärkere Säurebildung hemmt also den postmortalen Kernschwund. Durch vorangegangene Erkrankungen geschädigte Körperzellen zeigen durch Ansammlung saurer Stoffwechselprodukte eine Verschiebung der Wasserstoffionenkonzentration zur sauren Seite hin, wodurch sich der ursprünglich unversehrte Zustand der Zellkolloide, -eiweißkörperchen und -fermente ändert. Unter den Bedingungen der pH-Änderung

und der kolloidalen Entmischung kommen die zelleigene Fermente, insbesondere Kathepsin (MASSHOF, 1960), im Sinne der Proteolyse zur Wirkung. Dabei gelten Cystein, Cystin und Glutathion als Aktivatoren der Kathepsine (GLANZMANN, 1941). Sie werden intravital durch Zellatmung schnell oxydiert und dadurch unwirksam. Beim Zelltod bilden sie aber ein wirksames, reduziertes System, welches das Kathepsin aktiviert (MÜLLER, 1955).

Da mit dem Zelltod eine Veränderung der Zellstruktur eingetreten ist, zeigt die Zelle keine Permeabilität mehr. Unter den wahllos hineindiffundierenden Substanzen sind die hochmolekularen Serumfermente besonders zu erwähnen. Sie werden durch die in der Zelle anoxybiotisch sich bildenden SH-Gruppen aktiviert und bedingen zusätzliche heterolytische Veränderungen. Es werden also die ursprünglichen Zellstrukturen postmortal allmählich bis zu den niedrigsten Eiweißbausteinen abgebaut.

Wie schon erwähnt, sind die autolytischen und heterolytischen Vorgänge als fermentative und damit chemische Prozesse von physikalischen und chemischen Bedingungen abhängig. Die fermentativen Vorgänge laufen bei höheren Temperaturen bis zu einem bestimmten Maximum schneller ab. Dagegen hemmen tiefere Temperaturen diese Prozesse oder lassen sie nur noch unterschwellig ablaufen. Es ist daher für das Ausmaß der postmortalen Veränderungen bedeutungsvoll, unter welchen Temperaturen der Organismus nach dem Tode steht (MÜLLER, 1955). Geringgradiger ausgebildete postmortale Veränderungen finden sich aus diesem Grunde bei kleinen Tieren, die nach dem Tode schnell auskühlen. Bleibt aber nach dem Tode für längere Zeit eine höhere Temperatur erhalten, sind die postmortalen Veränderungen ausgeprägter (RICHTERICH, 1958; SMITH und JONES, 1961). Dies ist vor allem bei Tieren mit einem stärker ausgebildeten, natürlichen Wärmeschutz der Fall, wie zum Beispiel beim Schwein mit der isolierenden subkutanen Fettschicht oder beim Schaf mit dem dichten Vlies. Bei Wiederkäuern wirkt der voluminöse Intestinaltrakt

als Wärmespeicher, in dem auch noch nach dem Tode durch die fortlaufenden Gärungsvorgänge zusätzlich Wärme entsteht. Auch bei bestimmten Erkrankungen, wie zum Beispiel beim Tetanus, führt eine postmortal steigende Erwärmung des Tierkörpers bis zu Temperaturen von 46°C (MANNINGER, 1959) und stellt damit einen prädisponierenden Faktor für rasche und intensive postmortale Zersetzungsprozesse dar.(SMITH und JONES, 1961).

Die fermentativen, postmortalen Zersetzungsprozesse sind als chemische Vorgänge weiterhin von der Wasserstoffionenkonzentration abhängig, da die Wirkungsoptima der einzelnen Fermente bei verschiedenen pH-Werten liegen (RICHTERICH, 1958). Dementsprechend ist das Ausmaß und die Geschwindigkeit der Zersetzung von der alkalischen oder acidotischen Reaktion des Gewebes abhängig. Dabei spielt das Ausmaß der agonalen Hyperoxämie und Säureanschoppung in den Zellen eine große Rolle (MÜLLER, 1955), da die Mehrzahl der proteolytischen Fermente ihr Wirkungsoptimum unter acidotischen Bedingungen entwickelt (zum Beispiel Kathepsin bei pH 5). Somit setzen die postmortalen Zersetzungsprozesse nach langanhaltendem Todeskampf wesentlich schneller und intensiver ein als nach plötzlich eintretendem Tod. Sehr starke Säureanschoppung, wie sie nach großen körperlichen Anstrengungen (gehetztes Wild, Tetanien) auftreten, können teilweise so niedrige pH-Werte bewirken, daß die proteolytischen Fermentwirkungen nur noch gehemmt oder unterschwellig ablaufen können. Entscheidend ist auch,ob vor dem Tode akut toxische Infektionskrankheiten degenerative Veränderungen an den Gewebszellen bewirkt haben, die meist mit einer Zellacidose einhergehen. Diese physikalischen und chemischen Bedingungen sind auch Grundvoraussetzungen für die Entwicklung, das Wachstum und die fermentative Tätigkeit der eingeschwemmten Bakterien, die Zersetzungsprozesse bedingen oder stimulieren. Dabei ist vor allem die Menge und Art der intravital in das Gewebe auf dem Blutwege eingeschwemmten Bakterien, insbesondere der Fäulnisbakterien,bedeutungsvoll. Sie gelangen ent-

weder im Verlaufe von Septikämien (besonders Clostridien- und Proteusinfektionen) oder agonal aus dem Intestinaltrakt in die Gewebe.

Autolyse und Heterolyse der Nieren

Die Körpersubstanz kommt also nach dem Individualtod nicht zur Ruhe. Losgelöst von der organischen Kontrolle, Regulation und Versorgung, unterhält sie einen nunmehr eigenen, selbstgesteuerten "Betrieb" (MASSHOF, 1960), der gewissermaßen ein Relikt des normalen Lebens ist und sich aus Aufbau und Zusammensetzung der lebendigen Struktur ergibt. Dieser "Betrieb", also die postmortalen Veränderungen, sind in den verschiedenen Organen je nach Differenzierung und Spezialisierung sehr unterschiedlich. Sie treten in den hochspezialisierten Geweben, wie den Nieren als überwiegend parenchymatösen Organen, außerordentlich schnell und intensiv ein, und zwar viel rascher als zum Beispiel in der Muskulatur, in der Haut und im Gehirn (RICHTERICH, 1958). Besonders in der Nierenrinde treten die postmortalen Veränderungen sehr frühzeitig und häufig auf (STAEMMLER, 1957). Die Ursache hierfür ist die ausgeprägte Spezialisierung und Differenzierung der Tubulusepithelien in der Rinde mit ihren hochempfindlichen Zellstrukturen im Gegensatz zu den Tubulusabschnitten des Nierenmarkes. Es sind die Epithelzellen des Nephrons, das sich entwicklungsgeschichtlich aus einem mesenchymalen Sondergewebe, dem metanephrogenen Gewebsstrang,entwickelt hat. Weniger empfindlich sind die Epithelzellen in den Sammelrohren des Nierenmarkes, die aus einem Urnierenkanälchen hervorgegangen sind (KRÖLLING, 1960).

Ausdruck für hohe Spezialisierung und Aktivität dieses Organs ist der große Enzymreichtum. Auch findet eine Ausscheidung von Enzymen im Urin als ein wichtiger Mechanismus zur biologischen Inaktivierung dieser Substanzen statt (RICHTERICH, 1958). So sind im Gefolge vieler Erkrankungen (Nephrosen, Leukämien, haemolytischen Anämien etc.) im Harn Fermente nachweisbar.

Vor allem die Epithelien der Hauptstücke sind besonders fermentreich, so daß es nicht verwundert, daß gerade an diesen hochspezialisierten Abschnitten des Nephrons sehr schnell autolytische Veränderungen nachweisbar sind. Sicher ist, daß durch den sehr engen Kontakt der Tubulusepithelien mit dem Blutgefäßsystem sowohl über das Glomerulum als auch über das dichte Netz der intertubulären Gefäße, eine außerordentlich große Einwirkungsfläche und Einwirkungsmöglichkeit für die Fermente des Blutes besteht. Ebenso bieten die Tubuli mit ihrer großen Oberfläche den Fermenten des interstitiellen Gewebssaftes weitflächige Angriffsmöglichkeiten.

Dies gilt auch für Bakterien, die über die Blutbahn in die Niere gelangen. Insbesondere trifft dies für Fäulnisbakterien zu, die während der Agonie aus dem Intestinaltrakt in die Niere verschleppt worden sind.

Kolloidosmotische Vorgänge spielen beim schnellen Eintritt postmortaler Veränderungen ebenfalls eine große Rolle. Mit dem Aufhören des aktiven Ionentransportes, durch den intravital die osmotischen Druckgefälle zwischen Epithelzellen, Tubuluslumen und Interstitium aufrecht erhalten werden, kommt es postmortal sehr schnell zu Quellungs- und Entquellungserscheinungen an den einzelnen Zellelementen. Die nach dem Tode rasch einsetzenden katabolischen Prozesse lassen die Osmolarität der Tubulusepithelien dem extrazellulären Raum gegenüber ansteigen (JAHNECKE, KOMMERELL und BOHLE, 1962). Hierdurch treten deutliche Strukturänderungen ein. Unterstützt wird dieser Vorgang durch die postmortal sehr schnell eintretende Durchlässigkeit der Zellmembranen.

Ein weiterer Faktor für das schnelle Entstehen postmortaler Nierenveränderungen ist der hohe Sauerstoffbedarf vor allem der proximalen Tubuluszellen (SARRE und GAYER, 1959). Bei langanhaltender Agonie kommt es besonders frühzeitig in diesen Tubulusepithelien zu hypoxämischer Zellschädigung und Acidose, die wiederum einen prädisponierenden Faktor für die schnelle proteolytische Wirkung der zelleigenen Fermente darstellt.

Wie weit dem tubulären Harn zersetzende Eigenschaften zugebilligt werden können, ist nicht sicher. HANSSEN (1960) vermutet aufgrund seiner Versuche an weißen Mäusen jedenfalls, daß der tubuläre Harn postmortal sehr schnell durch die Tubulusepithelien der proximalen Nephronabschnitte reabsorbiert wird.

Für die Entstehung postmortaler Veränderungen ist die Lage der Nieren in der Bauchhöhle bedeutungsvoll, da durch die unmittelbare Nachbarschaft des Magen-Darmtraktes noch längere Zeit nach dem Tode günstige Temperaturen für die fermentativen, autolytischen und heterolytischen Prozesse aufrecht erhalten werden. Dies gilt besonders für Wiederkäuer mit ihrem voluminösen Intestinaltrakt. Auch die Wärmeisolierung der Nieren durch das Nierenfett, in das sie eingebettet sind, ist weiterhin ein prädisponierender Faktor für schnelle und intensive Ausbildung postmortaler Veränderungen in diesen Organen.

Morphologie der postmortalen Nierenveränderungen

Die Niere mit ihren hochspezialisierten Epithelien und den außerordentlich empfindlichen Zellstrukturen in den Nephren zeigt sehr schnell nach dem Tode ausgeprägte Veränderungen. Diese Veränderungen spielen bei der Beurteilung von Nierenerkrankungen oft eine verhängnisvolle Rolle (STAEMMLER, 1957).
Es wird immer wieder versucht, feine und feinste Strukturveränderungen vor allem der Hauptstücke, wie "Trübungen", Vakuolenbildung, Kernveränderungen, Eiweißniederschläge, Ödeme etc., diagnostisch zu werten, und man muß sich garnicht so selten fragen, ob die in manchen Veröffentlichungen beigefügten Abbildungen "degenerativer" oder "nephrotischer" Nierenveränderungen nicht teilweise oder sogar ausschließlich postmortale Veränderungen darstellen (DIEMER, 1958). FAHR (1925) berichtet, daß er den Eindruck gewonnen habe, daß es sich bei Befunden, die als Zellnekrosen bezeichnet worden sind, nur um postmortale Vorgänge an Zellen gehandelt hat. Auch SEIFRIED (1950) und RUBARTH (1963) weisen

darauf hin, daß das Bild der trüben Schwellung sehr leicht durch autolytische Prozesse hervorgerufen werden kann. Zur Abgrenzung dieser Degenerationserscheinungen von frühen postmortalen Veränderungen hat HANSSEN (1960) versucht, die frühesten, morphologisch erfaßbaren, postmortalen Veränderungen am Tubulusepithel der Nieren bei weißen Mäusen nachzuweisen. Es sind Veränderungen, die in den ersten Sekunden und Minuten nach dem Tode die Struktur der eben noch funktionsfähigen Niere wandeln. Die operativ aus dem Tierkörper heraus gelagerten Nieren werden im Moment der Tötung in tiefgekühltem Alkohol fixiert. Auf diese Weise wird die Struktur der funktionsfähigen Niere weitgehend erhalten. Hierbei stellte HANSSEN fest, daß die Tubuluslumina der tätigen Niere sehr weit sind. Dabei ist die Epithelhöhe gering. Postmortal verkleinern sich die Lumina jedoch innerhalb weniger Minuten.

Die Harnkanälchen sind nach den Untersuchungen von HANSSEN intravital und auch noch kurze Zeit nach dem Tode mit Tubulusharn gefüllt. Jedoch schon wenige Minuten nach der Tötung ist diese Flüssigkeit aus den Haupt- und Mittelstücken verschwunden - nicht jedoch aus den Überleitungsstücken und Sammelrohren. HANSSEN vermutet, daß der Tubulusharn aus diesen Kanälchenabschnitten postmortal reabsorbiert und dann über die umgebenden Blutgefäße abgeführt wird.

In anderen Arbeiten, wie in denen von DIETRICH (1904), CRUISHANK (1912), DIEMER (1958) und MORE und CROWSON (1955), werden aufgrund von Untersuchungen an Laboratoriumstieren, wie weißen Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen, bei MORE und CROWSON auch noch an Organteilen vom Menschen, die postmortalen Nierenveränderungen beschrieben, die einige Zeit nach Eintritt des Todes nachweisbar sind. GRIEM (1957) beschränkt seine Untersuchungen auf Hühner. Die Angaben über postmortale Nierenveränderungen werden in den humanmedizinischen Lehr- und Handbüchern, meist nur in knapper Form abgehandelt. Nur STAEMMLER (1957) stellt die diagnostische Bedeutung der postmortalen Nierenveränderungen beson-

ders heraus. FAHR (1925) erwähnt lediglich, daß die Niere sehr labil sei und namentlich bei beginnenden degenerativen Veränderungen (albuminöse Degeneration) sehr rasch nach dem Tode dem Untergang unter Verlust der Kernfärbung verfällt.

Auch im veterinärmedizinischen Schrifttum finden sich nur einzelne Mitteilungen über postmortal entstandene Nierenveränderungen bei sezierten Tieren. HENSCHEN (1924) weist im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere von JOEST allerdings bereits darauf hin, daß die genaue Unterscheidung intravitaler, pathologischer Vorgänge in der Niere von der Kenntnis und richtigen Beurteilung postmortaler Veränderungen abhängt, da beide leicht miteinander verwechselt werden können. Von HENSCHEN werden als die wichtigsten postmortalen Veränderungen die hypostatische Hyperämie sowie die Pseudomelanose als pathologisch-anatomische Befunde erwähnt. Als histologisch sichtbare postmortale Veränderungen nennt er herabgesetzte oder aufgehobene Färbbarkeit der Kerne, Aufquellung der normalen Zellkörnelung und körnigen Zerfall des Zellplasmas. Dabei betont er, daß die Nierenepithelien, insbesondere die der Hauptstücke, wesentlich empfindlicher gegen autolytische Prozesse sind als die Stromazellen. HENSCHEN weist hierbei darauf hin, daß bei schweren Infektions- und Intoxikationskrankheiten mit starker Entartung der Nierenzellen die Autolyse sehr schnell eintritt. COHRS (1962) macht ebenfalls auf den frühen Beginn der Autolyse an den Hauptstücksepithelien aufmerksam, wobei Kern und Bürstensaum schwinden und die Stäbchenstruktur (Altmannsche Granula) verklumpt. Neben Hypostase, blutiger Imbibition und Pseudomelanose wird besonders auf die postmortalen Veränderungen beim Rauschbrand der Rinder hingewiesen. Dabei entsteht die sogenannte Schaumniere mit herdförmiger Chromatolyse und Karyolyse der Harnkanälchenepithelien und ausgeprägter Gasblasenbildung im Nierengewebe. Weiterhin erwähnt COHRS (1962) noch die sogenannte "Breiniere" (pulpy kidney) als überwiegend postmortale Nierenveränderung

bei Enterotoxämien des Schafes und des Kalbes durch Clostridium perfringens.
Weder in den veterinärpathologischen Lehrbüchern von SMITH und JONES (1961) sowie JUBB und KENNEDY (1963) noch in der Monographie über die Pathologie des Urogentialtraktes bei Hunden und Katzen von BLOOM (1954) sind Einzelheiten über die postmortalen Nierenveränderungen mitgeteilt worden. Nur GRIEM (1957) hat in neuerer Zeit in einer Arbeit aufgrund histologischer Untersuchungen detaillierte Aussagen über das Geschehen an den einzelnen Tubulusabschnitten der Nieren nach dem Tode bei gesunden und kranken Hühnern gemacht. Es ist bei all den Untersuchungen weniger das Verhalten der Glomerula, als vielmehr das der Epithelzellen der Harnkanälchen untersucht worden.

Nach DIEMER (1958), der die morphologisch erfaßbaren, postmortalen Nierenveränderungen an gesunden Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen untersuchte, lassen die Glomerulumschlingen typische Veränderungen vermissen. STAEMMLER (1957) erklärt, daß die Glomerula im allgemeinen besser erhalten bleiben als die Tubuli, wobei jedoch die Epithelzellen der Bowmanschen Kapsel häufig zerfallen. Auch sollen die Kapillarendothelien und besonders die Basalmembranen autolytische Prozesse aufweisen. Diese treten jedoch erst sehr viel später auf.
3 Stunden post mortem können sich nach DIEMER (1958) feine, teils homogene, teils mehr körnig-fädige Eiweißmassen im Lumen der Bowmanschen Kapsel befinden, die denen im zugehörigen Tubuluslumen gleichen. Auch STAEMMLER (1957) sah bei eigenen Versuchen häufig postmortal Eiweiß in den Kapsellumina. MORE und CROWSON (1955) finden die Glomerula 7 Stunden nach dem Tode noch unverändert. 24 Stunden post mortem enthalten nach ihren Versuchen die Kapsellumina der Nierenkörperchen granulierte, eosinophile Eiweißmassen, die den Kapselraum teilweise ausfüllen. Nach 74 Stunden zeigen die Zellkerne in den Glomerula deutliche Pyknosen.

Die Epitheleinstülpungen, beziehungsweise Vorfälle der Tubulusepithelien in die Bowmanschen Kapselräume, die bei Hunden und Katzen von KÖLLICKER (1867), LEHMANN und TREUTLEIN (1914), MAYER (1947) und v. SANDERSLEBEN (1954) beschrieben worden sind, deutet DIEMER (1956, 1958) aufgrund von Untersuchungen an Kaninchen-, Meerschweinchen- und Rattennieren als nach dem Tode eintretende Veränderung.

An den Hauptstücken der Nephren treten postmortale Veränderungen am deutlichsten und schnellsten auf (HENSCHEN, 1924; FAHR, 1925; MORE und CROWSON, 1955; STAEMMLER, 1957; GRIEM, 1957 und DIEMER, 1958). Sie werden mit der außerordentlichen Spezialisierung und Differenzierung sowie mit dem Fermentreichtum dieser Zellen erklärt. STAEMMLER (1957) beschreibt als postmortale Veränderungen an den Hauptstücken eine Granulierung des Cytoplasmas sowie eine bis zum vollständigen Schwund führende Auflösung der Mitochondrien. Die Zellkerne der Epithelzellen zeigen Pyknose, karyorrhektische Zerfallserscheinungen und schließlich völlige Karyolyse. Auch COHRS (1962) erwähnt den Schwund der Zellkerne und Bürstensäume sowie eine Verklumpung der Mitochondrien.

In Untersuchungen über den zeitlichen Ablauf der postmortalen Nierenveränderungen hat DIEMER (1958) festgestellt, daß sich in den Lumina der Hauptstücke nach 3 - 6 Stunden Eiweißansammlungen finden. Nach 24 Stunden sind die Tubuluslumina mit scholligem Material und homogenen Eiweißmassen gefüllt, und die Epithelzellen lösen sich von den Basalmembranen ab. Die Zellkerne haben nach 24 Stunden um über die Hälfte an Größe abgenommen und ordnen sich mit zunehmender Schrumpfung in den Zellen basal an. Dabei zeigen die Zellkerne ausschließlich Pyknose.
Nach MORE und CROWSON (1955) bestehen die postmortalen Veränderungen vor allem in einer fortschreitenden Auflösung des Zytoplasmas der Epithelzellen und in einer Ansammlung von Eiweißschollen

in den Tubuluslumina. Dabei werden auch die Zellkerne vollständig aufgelöst. Nach GRIEM (1957) sollen die morphologisch erfaßbaren Veränderungen nach dem Tode an Hühnernieren sehr schnell eintreten. Die Veränderungen an den Zellkernen beginnen mit einer Pyknose und gehen über die Karyorrhexis schließlich in die Karyolysis über. Dabei soll nach GRIEM besonders bei Hühnern das Stadium der Karyorrhexis sehr ausgeprägt sein, während dies bei anderen Tieren nicht nachgewiesen werden konnte. Bei ihnen überwiegt die Karyolyse. Eine Verwechslung zwischen postmortalen karyorrhektischen Kernveränderungen und intravitalen nephrotischen Kernschädigungen ist bei Hühnern daher leicht möglich.

Die an die Hauptstücke sich anschließenden Tubulusabschnitte werden von DIEMER (1958) und MORE und CROWSON (1955) summarisch als "distale Tubulusabschnitte" bezeichnet. Von den postmortalen Vorgängen in diesen Harnkanälchen erwähnt DIEMER, daß deren Epithelien wesentlich später als die der Hauptstücke autolytische Veränderungen zeigen und daß diese in der Hauptsache mit denen der Hauptstücke identisch seien, wobei typische Veränderungen zu bestimmten Zeitpunkten fehlen. In den Sammelrohren soll der Kernzerfall in Form der Karyorrhexis stattfinden.
MORE und CROWSON (1955) untersuchten in ihren Versuchen die Tubuli contorti I und II und stellten fest, daß im Tubulus contortus I Karyolyse und Auflösung des Plasmas vorherrschten, während im Tubulus contortus II die Zellkerne Pyknose zeigten und das Zytoplasma vermehrt eosinophil sowie verdichtet erschien.
Nach STAEMMLER (1957) verhält sich die Pars recta des Mittelstückes ähnlich wie das Hauptstück. Schalt- und Überleitungsstücke sollen häufig erstaunlich gut anfärbbar sein und einen deutlichen Kontrast gegen die Hauptstücke bilden. Die Sammelrohrepithelien lösen sich oft bandartig von der Basalmembran.
Bei Hühnern sind nach GRIEM (1957) in der Henleschen Schleife, im Tubulus contortus II und in den Sammelrohren die Veränderungen

weniger deutlich ausgeprägt als in den Hauptstücken, wobei nur geringgradig pyknotische Kerne in diesen Abschnitten nachweisbar sind.

Von allen Untersuchern wird betont, daß in intravital geschädigten Nieren die postmortalen Veränderungen besonders schnell und intensiv eintreten. Nähere Angaben über das Verhalten intravital geschädigten Nierengewebes unter dem Einfluß der Auto- und Heterolyse finden sich aber nur bei MORE und CROWSON (1955). Sie schreiben, daß in intravital geschädigten Nieren an den Hauptstücken deutliche Pyknose, Plasmaverdichtung und starke Eosinophilie als Hauptmerkmale vorkommen und daß diese Bilder typische Anzeichen für eine intravitale Epithelschädigung (Degeneration) seien.

Da es mir darauf ankam, die Lokalisation der postmortalen Veränderungen an den Tubulusabschnitten möglichst genau zu bestimmen, soll zuerst den eigenen histologischen Untersuchungen eine Schilderung des normalen feingeweblichen Aufbaues der Niere vorangestellt werden.

Normal-histologischer Aufbau der Niere

Die Niere besteht aus zahlreichen unabhängigen Funktionseinheiten. Sie stehen miteinander nicht in Verbindung und sind radial zum Nierenbecken angelegt. Jede Niereneinheit besteht aus dem Nephron, das entwicklungsgeschichtlich aus einem mesenchymalen Sondergewebe, dem metanephrogenen Gewebsstrang, hervorgeht (KRÖLLING, 1960). Das Nephron gliedert sich in folgende Abschnitte auf:

1. Nierenkörperchen, bestehend aus Glomerulum und Bowmanscher Kapsel.
2. Hauptstück mit dem gewundenen Teil, dem Tubulus contortus I und dem geraden Stück, der Pars recta.
3. Überleitungsstück, das den dünnen Teil der Henleschen Schleife darstellt.

4. Mittelstück, bestehend aus der Pars recta, dem aufsteigenden Schenkel der Henleschen Schleife sowie der Pars contorta, dem Tubulus contortus II oder Schaltstück.

5. Verbindungsstück

Mit dem Verbindungsstück münden die Nephren in die Sammelrohre, die im Gegensatz zu den Nephren verzweigt sind. Die Sammelrohre gehören entwicklungsgeschichtlich zum Nierenmark und haben sich aus einem ("dem letzten") Urnierenkanälchen entwickelt (KRÖLLING, 1960). Diese Sammelrohre beginnen mit den Sammelröhrchen. Mit fortschreitender Vereinigung mehrerer Sammelröhrchen entstehen die Sammelrohre, die dann schließlich als Ductus papillares an der Nierenpapille ins Nierenbecken münden.

In das komplizierte Epithelgefüge der Niere ist ein ebenso vielfältiges Gefäßsystem eingebaut. Zu jeder Niere zieht eine Arteria renalis, die am Hilus in die Niere eintritt. Aus der Arteria renalis entspringen die Arteriae terminales (Arteriae interlobares), die im Bindegewebe des Sinus renalis radiär bis zur Zona subcorticalis verlaufen, wo sie als Arteriae arcuatae (Arteriae subcorticales) umbiegen und die Arteriae corticalis radiatae abgeben. Diese geben die Arteriolae afferentes für die Glomerula ab. Die Arteriolae efferentes verlassen die Glomerula als feine Gefäße und lösen sich zum Großteil in Kapillaren auf, die hauptsächlich die zugehörigen Nephren versorgen (BUCHER, 1965). Sie umspinnen hierbei die Nephren netzförmig mit rundlichen Maschen. Die Tubulusabschnitte in den Markstrahlen werden von ihnen ebenfalls in langgezogenen Maschen umgeben. Die Arteriolae medullaris rectae entspringen ebenfalls von den Arteriae arcuatae und versorgen als langgezogene Maschensysteme die Marksubstanz.

Die Venen der Niere korrespondieren mit den gleichnamigen Arterienstämmen (BARGMANN, 1964).

Der Feinbau des Nephrons ist recht kompliziert und in seinen einzelnen Abschnitten sehr unterschiedlich:

Das Nephron beginnt mit dem Nierenkörperchen (Malpighisches Körperchen). Es besteht aus dem Glomerulum, einem Kapillarknäuel, das in eine doppelwandige Kapsel, die Bowmansche Kapsel, vorgestülpt ist - gewissermaßen in das blinde Ende des Kanälchensystems (STAEMMLER, 1957). Die Bowmansche Kapsel besteht aus einem zarten Gitterfaserhäutchen, der Basalmembran, dem innen ein einschichtiges, geschlossenes Epithel mit polygonalen Zellgrenzen aufsitzt (BARGMANN, 1964). Diese Epithelschicht wird auch als das parietale Blatt der Bowmanschen Kapsel bezeichnet. Das parietale Blatt mit seiner Basalmembran findet seine Fortsetzung auf dem Gefäßknäuel, dem Glomerulum. Das Glomerulum besteht aus mehreren Lappen, den Kapillarschlingen. Sie werden von einer kleinen Arterie, der Arteriola afferens, versorgt, der das abführende Gefäß, die Arteriola efferens, anfangs stielartig eng anliegt. Die Anschauung, daß es sich bei dem Glomerulum um ein einziges arterielles Gefäß handelt, bei dem die als Kapillaren erscheinenden Gefäßchen nur handschuhfingerförmige Ausstülpungen der Arteriole bilden (TRABUCCO und MARQUEZ, 1954), ist nicht bestätigt. Ebenso unbestätigt ist die Ansicht von GOORMAGHTIGH (1944), nach der vom zuführenden zum abführenden Gefäß eine direkte Verbindung besteht, der das Kapillarbündel gleichsam nebengeschaltet ist. Auch KRÖLLING (1960) vertritt die Ansicht, daß die einzelnen Kapillarschlingen untereinander Anastomosen bilden. Nach der Auffassung von BARGMANN (1964), die heute überwiegend vertreten wird, führen die von der Arteriola afferens ausgehenden Kapillarschlingen das Blut direkt der Arteriola efferens zu, ohne untereinander Anastomosen zu bilden. BUCHER (1965) bezeichnet sie ebenfalls als selbständige Kapillarschlingen.

Die Kapillarwände werden von dem Epizytenblatt, dem sogenannten viszeralen Blatt der Bowmanschen Kapsel, überzogen. Dieses schlägt sich als Fortsetzung des parietalen Blattes der Bowmanschen Kapsel mit der Basalmembran auf das Kapillarknäuel um. Dieser Zellver-

band besteht aus den sogenannten Deckzellen oder Epizyten (BARGMANN, 1964). Neben der Basalmembran des Epizytenblattes beschreiben BOHLE und KRECKE (1955) noch eine zweite wesentlich zartere Basalmembran, die mit der Arteriola afferens am Gefäßpol in das Glomerulum eintritt und die Kapillarendothelien begleitet (STAEMMLER, 1957). Nach ELIAS (1957) kann jedoch aufgrund elektronenmikroskopischer Untersuchungen von HALL (1953, 1955) als sicher angenommen werden, daß nur eine Basalmembran vorhanden ist und daß die Kapillaren keine eigene Basalmembran besitzen.
Ob das Epizytenblatt eine kontinuierliche, gegen das Kapsellumen abgeschlossene Plasmamembran bildet, ist nach KRÖLLING (1960) noch umstritten. BARGMANN (1964) bezeichnet es als Zytoplasmanetz mit langgestreckten Maschen, das aus einer ursprünglich geschlossenen Schicht hervorgeht.
Die Kerne der Epizyten sind wesentlich größer als die Endothelzellkerne des Glomerulum (BARGMANN, 1931) und polymorph. Sie besitzen ein sehr helles, schwach basophiles Nuclealplasma und ein lockeres netzförmiges Chromatingerüst. Die Epizyten zeigen außerdem deutliche Speicherfähigkeit (BARGMANN, 1931; STAEMMLER, 1957). Sie gehören funktionell zu den Adventitiazellen (STAEMMLER, 1957). Deren deutliche Basalmembran, mit ihrer Herkunft von der Bowmanschen Kapsel, wird auch als Lamina densa bezeichnet (ELIAS, 1957).
Ihr liegt lumenseits die Eigenwand der Kapillaren des Glomerulum, die sogenannte Lamina fenestrata an (ELIAS, 1957). Sie soll ein plasmodiales, primäres Gefäßrohr ohne Zellgrenzen darstellen, deren Zellkerne unregelmäßig verteilt in das Lumen vorragen (KRÖLLING, 1960). Die Endothelzellkerne besitzen ein wesentlich dichteres und undeutlicheres Chromatingerüst als die Epizytenkerne. Sie sind weiterhin wesentlich kleiner und seltener als die Epizytenkerne (BARGMANN, 1931).

Zwischen den Basalmembranen der Kapillarschlingen des Glomerulum

und des Epizytenblattes befindet sich das zarte, kernhaltige Mesangium (BOHLE und KRECKE, 1956; ZIMMERMANN, 1931). BARGMANN (1931) beschreibt es in den Glomerula der Säuger als zartes Kapillarinterstitium. Beim Menschen speziell bildet es eine aus Kollagenfäserchen bestehende Bindegewebsachse (BARGMANN, 1964). Das normalerweise sehr zarte Mesangium tritt bei pathologischen Vorgängen am Glomerulum sehr deutlich, baumförmig verzweigt, in Erscheinung (ZOLLINGER, 1945; STAEMMLER und KARHOFF, 1956).

Das zuleitende Gefäß, das Vas afferens, besitzt eine deutliche Media aus glatten Ringmuskelfasern. Vor der Aufteilung in die Glomerulumkapillaren am Gefäßpol findet sich an ihm eine Anhäufung von epitheloiden Muskelzellen (BUCHER, 1965) mit ellipsoiden und rundlichen Zellkörpern sowie hyalin erscheinendem Plasma, das sogenannte Polkissen. Es dient zur Regulation des Blutstromes.

Am Harnpol geht die Basalmembran des Glomerulum kontinuierlich in die des proximalen Tubulus über. Auch die flachen Zellen des parietalen Blattes der Bowmanschen Kapsel werden am Harnpol höher und setzen sich ohne Unterbrechung in die kubischen Epithelzellen des Tubulus contortus I (Pars contorta des Hauptstückes) fort.
Das Hauptstück beginnt nach KRÖLLING (1960) mit dem engen Halsstück des Harnpols am parietalen Blatt der Bowmanschen Kapsel und geht in den gewundenen Teil über. Dieser Kanälchenabschnitt, der sich in engen Windungen um das zugehörige Glomerulum legt, ist nach STAEMMLER (1957) der physiologisch und pathologisch wichtigste Teil des gesamten Kanälchensystems. Er streckt sich im zugehörigen Markstrahl zur Pars recta des Hauptstückes.
Die kubischen bis prismatischen Epithelzellen des Hauptstückes sitzen einer zarten Basalmembran auf und haben schwer darstellbare, miteinander verzahnte Zellgrenzen (BARGMANN, 1964). Die Kerne sind rund, locker strukturiert (BARGMANN, 1964) und liegen im basalen Drittel ihrer Zellen (KRÖLLING, 1960). In diesem basalen Drittel findet sich auch eine deutliche Stäbchenstruktur, die sich elektronen-

mikroskopisch als Mitochondrienreihung identifizieren läßt. Auf der freien Zellfläche zum Lumen befindet sich ein feiner und empfindlicher Bürstensaum, der nach BARGMANN (1951) aus zarten Cytoplasmafortsätzen besteht. KRÖLLING (1960) erklärt die Aufgaben dieses Bürstensaumes mit vorwiegend reabsorptiver sowie fermentativer Tätigkeit, vor allem der Phosphatasebildung. Nach STAEMMLER (1957) herrscht aber über seine Bedeutung noch keineswegs Klarheit.

Die Hauptstücksepithelzellen zeigen eine ausgeprägte Affinität zu sauren Farbstoffen, wie zum Beispiel zum Eosin (BARGMANN, 1931). Im mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparat unterscheiden sie sich daher recht deutlich von den wesentlich helleren Anteilen der Pars contorta des Mittelstückes.

Der gestreckte Teil des Hauptstückes, die Pars recta, setzt sich unvermittelt in das wesentlich dünnere Überleitungsstück fort. Dieser Übergang erfolgt spätestens im Bereich des Stratum subcorticale. Das Überleitungsstück stellt den dünnen Schenkel der Henleschen Schleife dar, der bis tief in den Markkegel, manchmal sogar bis zur Papillenspitze reichen kann. Dort biegt er mit haarnadelartiger Kurve in den zur Rinde aufsteigenden, dicken Schenkel der Henleschen Schleife um, der die Pars recta des Mittelstückes darstellt. Das Epithel des Überleitungsstückes besteht aus fast endothelartig niedrigen Zellen mit ins Lumen vorspringenden, linsenförmig abgeplatteten Kernen. Das Epithelzellenplasma ist hell, schwach anfärbbar und tritt nur am Zellkern etwas deutlicher in Erscheinung. Es können bei Querschnitten durch die Papille leicht quergetroffene Überleitungsstücke mit Kapillaren verwechselt werden. Die Zellgrenzen sind recht deutlich.

Der Übergang des Überleitungsstückes in die Pars recta des Mittelstückes erfolgt erst im Bereich der Zona intermedia - der Außenzone des Markes. Die am weitesten papillenwärts verlaufenden Überleitungsstücke müssen also erst wieder eine Strecke rindenwärts verlaufen, bevor sie dann in der Intermediärzone in das Mittelstück übergehen. Dieses ist analog dem Hauptstück gebaut. Die Pars recta des Mittel-

stückes besitzt jedoch eine geringere Weite als das Hauptstück. Der sich anschließende Tubulus contortus II - die Pars contorta des Mittelstückes - erweitert sich deutlich, so daß das Epithelrohr nahezu die gleiche Weite hat wie das Hauptstück.

Die kubischen Zellen sind wesentlich niedriger als die Hauptstücksepithelien, besitzen kurze Basalstäbchen und lassen den Bürstensaum vermissen. Auffällig ist die schwache Anfärbbarkeit des Zytoplasmas mit sauren Farbstoffen (BARGMANN, 1931). Dies ist zur Unterscheidung der gewundenen Tubulusabschnitte im periglomerulären Schlingenkonvolut von großer Bedeutung. Weitere Merkmale der Mittelstücksepithelien sind eine deutlichere Zellbegrenzung sowie stärkere Ausbuchtung der Zellen durch die Kerne. Das Kern - Zytoplasmaverhältnis ist wesentlich enger als in den Hauptstücksepithelien. Auch sind die Kerne stärker basophil und in der Zellmitte gelegen.

Am Ende des Mittelstückes in der Pars convoluta der Rinde werden die Zellen auffallend heller, das Zytoplasma erscheint fast homogen, und die Zellgrenzen werden deutlich. Dieser kurze Tubulusabschnitt wird als Verbindungsstück bezeichnet. Damit enden die zum Nephron gehörenden Kanälchenabschnitte.

Die anschließenden Epithelrohre - das verzweigte Sammelkanälchensystem - beginnen mit den Sammelröhrchen. Diese vereinen sich dendritisch zu den größeren Sammelrohren, die nach fortschreitender Vereinigung als Ductus papillares in das Nierenbecken münden. Die Epithelien der Sammelkanälchen sind durch helleres, fast homogen erscheinendes Zytoplasma und deutliche Zellgrenzen gekennzeichnet. Die anfangs unregelmäßig kubischen Zellen mit zentral gelegenem, rundlichem Kern werden mit zunehmender Vereinigung der Sammelröhrchen allmählich zu zylindrischen bis hochprismatischen, sechsseitigen Epithelzellen mit basal liegendem, bläschenförmigem Kern (KRÖLLING, 1960). Im Bereich der Ductus papillares wird das Epithel zweischichtig und im Mündungsgebiet an der Nierenpapille sogar mehrschichtig.

Das Bindegewebsgerüst der Niere besteht aus zarten kollagenen Fasern, die lediglich um die Gefäße vermehrt sind. Die Nephren, Sammelrohre und Kapillaren werden von einem vielfältig verflochtenen, zirkulär angeordneten System von Gitterfasern umschlossen. Die argyrophilen Gitterfasern gehen allmählich in das zarte, kollagene Bindegewebe über (NIESSING, 1935). Das Gitterfasersystem ist in der Marksubstanz der Niere besonders ausgeprägt. Die fibröse Nierenkapsel geht am Nierenbecken als Adventitia auf dessen Wand über und sendet Trabekel in die Innenzone der Marksubstanz (KRÖLLING, 1960).

Über das Lymphgefäßsystem der Nieren sind die Vorstellungen noch recht unvollständig (STAEMMLER, 1957). Nach KAISERLING (1940) ist vor allem die Nierenrinde reich an echten Lymphgefäßen mit einer deutlichen Endothelauskleidung. Lymphgefäßnetze bilden intraparenchymatös um die Malpighischen Körperchen und um die Arteriae und Venae interlobares deutliche Geflechte. Auch die Glomerula sind mit feinen Lymphgefäßen versorgt (KRÖLLING, 1960).

Die Nieren sind im Körper des Menschen und der Haustiere extraperitonäal an der dorsalen Bauchwand verankert. Sie werden umgeben von einem dicken Mantel aus Fettgewebe, dem perirenalen Fettkörper oder der sogenannten Fettkapsel (Capsula adiposa), die bei Masttieren ganz besonders stark ausgeprägt ist und die Nieren als dicker Mantel völlig umhüllt. Dieses Fettpolster hat nicht nur Halte- und Schutzfunktionen, sondern dient vor allem als Wärmeschutz für die Nieren. Durch diese wärmeisolierende Eigenschaft begünstigt das Nierenfett die Entstehung postmortaler Zersetzungsvorgänge in den Nieren.

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Methodik

Für die Untersuchung wurde die rechte Niere innerhalb einer Stunde nach dem Tode dem Tierkörper entnommen. Der Tierkörper mit der in situ verbliebenen linken Niere wurde für 18 Stunden bei 4 °C im Kühlraum aufbewahrt.

Die frisch entnommenen rechten Nieren wurden aus der Kapsel gelöst, gewogen und durch einen Querschnitt in der Mitte der Niere eröffnet. Es wurde die Breite der Nierenrinde und des Nierenmarkes im Bereich der Papillenmitte gemessen.

Nach der makroskopischen Untersuchung erfolgte die Fixierung einer ca. 5 mm dicken Scheibe des Nierengewebes in 10%igem, säurefreiem Formalin.

Das übrige Nierengewebe ist bei Raumtemperatur in einem Behälter aufbewahrt worden, in dem durch mit physiologischer Kochsalzlösung getränkte Gazestreifen eine feuchtigkeitsgesättigte Atmosphäre bestand, die das Austrocknen der Nierenstücke verhinderte.

In Abständen von 1, 2, 3, 6, 12, 24, 48 und 72 Stunden wurden aus dem Inneren der Nierenstücke weitere Gewebsproben entnommen und in 10%igem, säurefreiem Formalin fixiert. Nach 2 - 3 tägiger Fixierungsdauer wurden die Gewebsstücke über Alkohol und Xylol in Paraffin eingebettet. Vom eingebetteten Material wurden 4 μ dicke Schnitte angefertigt und mit Hämatoxylin-Eosin sowie nach der Methode von van Gieson gefärbt. Alle Schnitte eines Untersuchungsganges wurden zusammen im gleichen Arbeitsgang gefärbt, um möglichst vergleichbare Bilder bezüglich der Anfärbbarkeit des Eiweißes, beziehungsweise des Zytoplasmas, zu erhalten.

Die zunächst im Tierkörper verbliebene linke Niere wurde 18 Stunden nach dem Tode entnommen und weitere 24 Stunden wie die rechte Niere aufbewahrt. Die Probenentnahme erfolgte 18 und 42 Stunden nach dem Tode. Vom formalinfixierten Material wurden sowohl von der rechten als auch von der linken Niere Gefrierschnitte angefertigt und zum Nachweis von Fettsubstanzen mit Sudan III gefärbt.

Material

Zur Untersuchung gelangten die Nieren von 18 Hunden. Diese Tiere entstammen dem laufenden Sektionsmaterial des Institutes für Veterinär-Pathologie der Freien Universität Berlin, ohne daß eine Auswahl nach Rasse, Alter, Geschlecht oder Art der Grundkrankheit getroffen wurde.

Fall 1 (S 376/65)

Terrierbastard, männlich, 11 Jahre alt, 14 kg schwer.

Anamnese:

Wegen einer inoperablen Neubildung am Nasenrücken mit Narcoren intrapulmonal getötet.

Sektionsbefunde:

Zerstörung des Os nasale vor der rechten Orbita durch ein Pflasterzellkarzinom -
Metastasierung im rechten retropharyngealen Lymphknoten -
multiple Leberzelladenome.

Nierenbefunde:

Gewichte: rechte Niere 55 g, linke Niere 58 g.
Maße: Rinde zu Mark : 8 zu 15 mm.
Von der rotbraunen Oberfläche ist die Kapsel ohne Substanzverlust abziehbar. Auf der Schnittfläche ist die Rinde deutlich von der Markschicht abgegrenzt. Papille und Nierenbecken sind unauffällig.
Auch bei der histologischen Untersuchung werden keine Veränderungen festgestellt.

Fall 2 (403/65)

Teckel, männlich, 13 Jahre alt, 11 kg schwer.

Anamnese:

Inoperable Neubildung am Gaumen. Intravenös mit Narcoren getötet.

Sektionsbefunde:

Osteolytisch wachsendes Melanosarkom am knöchernen Gaumen mit

Metastasenbildung in der Leber -
Endocarditis chronica der Valvula bicuspidalis-
Lungenödem.

Nierenbefunde:
Gewichte: rechte Niere 28 g, linke Niere 30 g.
Maße: Rinde zu Mark : 4 zu 12 mm.
Von der graubraunen Nierenoberfläche mit zahlreichen narbigen Einziehungen ist die Kapsel ohne Substanzverlust abziehbar. Auf der Schnittfläche ist die rotbraune Rindenschicht deutlich von dem graubraunen Mark abgesetzt, wobei in der Intermediärzone zahlreiche, bis stecknadelkopfgroße Zysten auftreten. Im Nierenbecken der rechten Niere findet sich ein pfefferkorngroßes, glatt-rundliches Konkrement.
Hochgradige chronisch-interstitielle Nephritis mit teils diffus-herdförmiger, teils radiär-streifenförmiger Bindegewebsvermehrung und lympho-, histio-fibrozytären Zellansammlungen in der Rindenschicht, Proliferation der Zellen des parietalen Blattes der verbreiterten Bowmanschen Kapseln, Vermehrung des Mesangiums und der Zellen der Glomerula in den Nierenkörperchen sowie umfangreichen Zystenbildungen in der Intermediärzone.

Fall 3 (S 410/65)

Schäferhund, männlich, 4 Jahre alt, 40 kg schwer.
Anamnese:
Unter den Symptomen der Staupe mit zentralnervösen Erscheinungen und verschärfter Atmung vorgestellt. Wegen schlechten Allgemeinbefindens mit Narcoren intravenös und intracardial getötet.
Sektionsbefunde:
Myodegeneratio cordis -
chronische indurierende Pneumonie und Lungenödem -
geringgradige Encephalitis non purulenta -
Stauungshyperämie in der Leber.

Nierenbefunde:

Gewichte: rechte Niere 97 g, linke Niere 98 g.

Maße: Rinde zu Mark : 9 zu 22 mm.

Von der rotbraunen Nierenoberfläche ist die Kapsel ohne Substanzverlust abziehbar. Auf der Schnittfläche sind Rinde und Mark deutlich getrennt, wobei die Markstrahlenzeichnung deutlich ausgeprägt ist. Papille und Nierenbecken sind unauffällig.

Auch bei der histologischen Untersuchung sind keine Veränderungen feststellbar.

Fall 4 (S 414/65)

Foxterrier, männlich, 14 Jahre alt, 9 kg schwer.

Anamnese:

Seit längerer Zeit bestehende Polydipsie und wechselnd ausgeprägte Beschwerden beim Belasten der rechten Hinterextremität. Wegen des schlechten Allgemeinbefindens mit 10 ccm Narcoren intravenös getötet.

Sektionsbefunde:

Endocarditis valvularis chronica -

hochgradiges Lungenödem -

multiple bis kirschgroße Harnblasenkonkremente und chronische polypöse Cystitis -

beidseitige chronische deformierende Gonitis -

chronische katarrhalische Gastro-Enteritis -

multiple Hepatome -

Seminom im rechten Hoden.

Nierenbefunde:

Gewichte: rechte Niere 25 g, linke Niere 24 g.

Maße: Rinde zu Mark : 5 zu 13 mm.

Von der gelblichbraunen höckrigen Oberfläche ist die Kapsel ohne Substanzverlust abziehbar. Die Rindenschicht mit kleinen Zysten ist vom Mark deutlich abgesetzt. In der Papille kommen feine weißliche Stippchen und Streifen vor.

Mittelgradige chronisch-interstitielle Nephritis mit radiär-streifenförmiger Bindegewebsvermehrung und einzelnen lymphohistiozytären Zellherden in der Rinden- und Markschicht, Zystenbildung in der Intermediärzone und interstitiellen Kalkablagerungen in der Papille.

Fall 5 (S 415/65)

Schäferhund, männlich, 5 Jahre alt, 18 kg schwer.

Anamnese:

Seit vier Wochen an Staupe mit eitriger Konjunktivitis und Rhinitis sowie mit pneumonischen Erscheinungen erkrankt. Seit 12 Tagen zentralnervöse Störungen. Mit 15 ccm Narcoren intravenös getötet.

Sektionsbefunde:

Chronische indurierende Pneumonie -
Encephalitis non purulenta (lymphocytaria) -
Endocarditis ulcero-polyposa der Valvula bicuspidalis -
chronische Stauungshyperämie in der Leber -
chronische katarrhalische Gastro-Duodeno-Jejunitis.

Nierenbefunde:

Gewichte: rechte Niere 97 g, linke Niere 88 g.
Maße: Rinde zu Mark : 8 zu 18 mm.
Von der hellbraunen Oberfläche der Niere mit einzelnen narbigen Einziehungen ist die Kapsel ohne Substanzverlust abziehbar. Die Konsistenz ist weich-elastisch. Auf der Schnittfläche sind Rindenschicht und Mark deutlich getrennt. Deutliche Markstrahlenzeichnung. Die Papille ist grauweiß und unauffällig.
Geringgradige chronisch-interstitielle Nephritis mit einzelnen radiär angeordneten Bindegewebsstreifen und wenigen lymphoplasmahistiozytären Zellherden in der Rinden- und Grenzschicht.

Fall 6 (S 427/65)

Pudel, männlich, 9 Jahre alt, 15 kg schwer.

Anamnese:

Mit hochgradiger Dyspnoe und bei der Untersuchung festgestellter

Verdichtung des Lungenfeldes vorgestellt. Mit Narcoren intravenös getötet.

Sektionsbefunde:

Exzentrische Erweiterung der linken und rechten Herzkammer mit chronischer Endokarditis der Valvula bicuspidalis -
1 300 ml Stauungstranssudat in beiden Brustfellsäcken -
Kompressionsatelektase der Lunge -
chronische Stauungshyperämie in der Leber -
katarrhalische Zystitis mit Granulomen.

Nierenbefunde:

Gewichte: rechte Niere 52 g, linke Niere 53 g.
Maße: Rinde zu Mark : 8 zu 17 mm.
Von der hellbraunen Oberfläche der prallelastischen Nieren ist die Kapsel ohne Substanzverlust abziehbar. Auf der Schnittfläche ist die Rindenschicht vom Mark abgesetzt, wobei die Markstreifung deutlich hervortritt. In der Papille kommen feine grauweiße Stippchen und Streifen vor.
Abgeheilte interstitielle Nephritis mit einzelnen radiär-streifenförmigen Narbenzügen in der Rindenschicht und interstitiellen Kalkablagerungen in der Papille.

Fall 7 (S 434/65)

Schäferhund, männlich, 7 Jahre alt, 34 kg schwer.

Anamnese:

Wegen eines therapieresistenten chronischen Ekzems mit 20 ccm Eunarcon intravenös getötet.

Sektionsbefunde:

Chronische Dermatitis mit Hyperkeratose -
chronische deformierende Polyarthritis -
chronische Endokarditis der Valvula bicuspidalis -
reaktiv-entzündliche Lymphknotenhyperplasie -
Stauungshyperämie in Lunge, Leber und Milz.

Nierenbefunde:

Gewichte: rechte Niere 105 g, linke Niere 108 g.

Maße: Rinde zu Mark : 10 zu 20 mm.

Von den braunroten prallelastischen Nieren ist die Kapsel ohne Substanzverlust abziehbar. Auf der Schnittfläche sind Rindenschicht und Mark gut gegeneinander abgesetzt.

Abgeheilte interstitielle Nephritis mit wenigen radiären Narbenzügen in der Rindenschicht.

Fall 8 (S 450/65)

Schäferhundbastard, männlich, 13 Jahre alt, 22 kg schwer.

Anamnese:

Seit 6 Monaten bestehende Lahmheit auf dem rechten Vorderbein mit Umfangsvermehrung des zugehörigen Schulterblattes. Intravenös mit Narcoren getötet.

Sektionsbefunde:

Osteolytisch wachsendes periostales Sarkom am Schulterblatthals mit Ausbreitung über die Gelenkkapsel auf den proximalen Gelenkkopf des Humerus -

Metastasenbildung im rechten Achsellymphknoten.

Nierenbefunde:

Gewichte: rechte Niere 77 g, linke Niere 75 g.

Maße: Rinde zu Mark : 9 zu 19 mm.

Von der rotbraunen, glatten Nierenoberfläche ist die Kapsel ohne Substanzverlust abziehbar. Auf der Schnittfläche ist die Rinden-Markgrenze undeutlich, auch die Markstreifen treten nur verwaschen in Erscheinung. In der Papillenspitze befinden sich feine weiße Stippchen und Streifen.

Geringgradige interstitielle Nephritis mit herdförmigen Ansammlungen von Lymphozyten und Plasmazellen in der Grenzschicht, Schwellung und Ablösung der Epithelzellen in der Pars recta des Mittelstückes und interstitiellen Kalkablagerungen in der Papille.

Fall 9 (S 451/65)

Terrierbastard, weiblich, 14 Jahre alt, 8 kg schwer.

Anamnese:

Mit Mammatumoren und beidseitiger Struma vorgestellt. Wegen gleichzeitig bestehender Parese des linken Vorderbeines sowie Schluck- und Atembeschwerden mit Narcoren intravenös getötet.

Sektionsbefunde:

Multiple Adenokarzinome im Gesäuge mit Metastasenbildung in den kaudalen Halslymphknoten -
Adenom der Schilddrüse -
exzentrische Erweiterung der linken Herzkammer mit chronischer Endokarditis valvularis -
Stauungstranssudat in der Brusthöhle -
multiple Hepatome -
zystöse Entartung beider Eierstöcke -
katarrhalische Endometritis.

Nierenbefunde:

Gewichte: rechte Niere 36 g, linke Niere 36 g.
Maße: Rinde zu Mark : 6 zu 14 mm.
Von der rotbraunen Oberfläche der prallelastischen Nieren ist die Kapsel ohne Substanzverlust abziehbar. Die Rinden-Markgrenze ist deutlich sichtbar. Die Markstrahlenstreifung ist ausgeprägt.
Abgeheilte interstitielle Nephritis mit wenigen radiären Narbenzügen in der Rindenschicht.

Fall 10 (S 461/65)

Spitz, männlich, 14 Jahre alt, 13 kg schwer.

Anamnese:

Wegen einer Umfangsvermehrung am After vorgestellt. Infolge des schlechten Allgemeinzustandes mit Narcoren intravenös und intracardial getötet.

Sektionsbefunde:
Exzentrische Erweiterung der linken und rechten Herzkammer-
Stauungstranssudat in der Brusthöhle -
chronische Stauungshyperämie in der Leber -
Analdrüsenadenom.

Nierenbefunde:
Gewichte: rechte Niere 21 g, linke Niere 23 g.
Maße: Rinde zu Mark : 4 zu 15 mm.
Von der hellbraunroten Oberfläche der Nieren mit zahlreichen narbigen Einziehungen ist die Kapsel ohne Substanzverlust abziehbar. Die feingranulierte Rindenschicht ist nur undeutlich vom Mark abgegrenzt. In der Papillenspitze treten feine grauweiße Herde und Streifen auf.
Hochgradige chronisch-interstitielle Nephritis mit ausgedehnter diffuser und radiär-streifenförmiger Bindegewebsvermehrung und einzelnen lymphohistiozytären Herden in der Rinden- und Grenzschicht, Proliferation der Zellen des parietalen Blattes der verbreiterten Bowmanschen Kapseln, zystöser Erweiterung einzelner Tubulusabschnitte in der Rinden- und Markschicht sowie Ablagerung von Kalk im Interstitium des Markes und der Papille.

F a l l 11 (S 484/65)

Langhaarteckel, männlich, 13 Jahre alt, 8 kg schwer.
Anamnese:
Erscheinungen des Subileus mit Neubildungen am Blinddarm. Getötet mit 10 ccm Narcoren intravenös.
Sektionsbefunde:
Myosarkome in der Wand des Jejunum und des Caecum -
miliare Metastasen in der Leber -
Stauungshyperämie in der Milz -
Lungenödem.

Nierenbefunde:
Gewichte: rechte Niere 33 g, linke Niere 35 g.

Maße: Rinde zu Mark : 8 zu 18 mm.
Von der rotbraunen Nierenoberfläche ist die Kapsel ohne Substanzverlust abziehbar. Die Rindenschicht ist vom Mark nur undeutlich abgesetzt. Auch bei der histologischen Untersuchung sind keine Veränderungen feststellbar.

Fall 12 (S 503/65)

Langhaarteckel, männlich, 10 Jahre alt, 13 kg schwer.
Anamnese:
Seit Wochen von der Fütterung unabhängiges Erbrechen, außerdem Inappetenz und Polydipsie. Mit Narcoren intravenös getötet.
Sektionsbefunde:
Hirnödem mit Erweiterung der Seitenhörner des dritten Ventrikels -
chronische katarrhalische Duodenitis -
akute katarrhalische Gastritis -
akute Stauungshyperämie in der Leber und in der Milz.

Nierenbefunde:
Gewichte: rechte Niere 30 g, linke Niere 30 g.
Maße: Rinde zu Mark : 5 zu 16 mm.
Von der hellrotbraunen Oberfläche der prallelastischen Nieren ist die Kapsel ohne Substanzverlust abziehbar. Auf der Schnittfläche ist die Rindenschicht vom Mark abgegrenzt. Die Markstrahlen treten deutlich hervor. Die Papillenspitze ist etwas gerötet.
Auch bei der histologischen Untersuchung sind keine Veränderungen feststellbar.

Fall 13 (S 510/65)

Pekingese, männlich, 10 Jahre alt, 4,8 kg schwer.
Anamnese:
Wegen einer inoperablen Neubildung am Oberkiefer mit 10 ccm Narcoren intravenös getötet.
Sektionsbefunde:
Fibroblastisches Sarkom im Bereich des rechten Dens caninus mit

Zerstörung des harten Gaumens und Einbruch in die Nasenhöhle - einzelne Metastasen in der Leber.

Nierenbefunde:
Gewichte: rechte Niere 18 g, linke Niere 18 g.
Maße: Rinde zu Mark : 4 zu 14 mm.
Von der hellbraunen Oberfläche der prallelastischen Nieren ist die Kapsel ohne Substanzverlust abziehbar. Auf der Schnittfläche ist die Rindenschicht deutlich vom Mark abgesetzt.
Auch bei der histologischen Untersuchung sind keine Veränderungen sichtbar.

Fall 14 (S 513/65)

Riesenschnauzer, weiblich, 13 Jahre alt, 29 kg schwer.
Anamnese:
Im komatösen Zustand mit starken Ruderbewegungen und Speichelfluß eingeliefert. Getötet mit Combelen und 10 ccm T 61.
Sektionsbefunde:
Akute nichteitrige Enzephalitis und Meningitis mit Hirnödem - interstitielles Ödem im Myokard - akute Stauungshyperämie in der Leber.

Nierenbefunde:
Gewichte: rechte Niere 90 g, linke Niere 95 g.
Maße: Rinde zu Mark : 9 zu 18 mm.
Von der rotbraunen Oberfläche der prallelastischen Nieren ist die Kapsel ohne Substanzverlust abziehbar. Auf der Schnittfläche hebt sich die Rindenschicht deutlich vom Mark ab. Die Papille ist gerötet.
Abgeheilte interstitielle Nephritis mit einzelnen Narbenzügen in der Intermediärzone.

Fall 15 (S 518/65)

Schäferhund, männlich, 9 Jahre alt, 43 kg schwer.
Anamnese:

Tötung mit 15 ccm Narcoren intravenös wegen häufiger werdender epileptiformer Anfälle.

Sektionsbefunde:

Hirnödem mit Ganglienzelldegeneration und perivaskulären Blutungen - Stauungshyperämie in der Leber.

Nierenbefunde:

Gewichte: rechte Niere 95 g, linke Niere 109 g.

Maße: Rinde zu Mark : 9 zu 21 mm.

Von der rotbraunen Oberfläche der prallelastischen Nieren ist die Kapsel ohne Substanzverlust abziehbar. Rindenschicht und Mark sind gut voneinander abgegrenzt. Die Markstrahlen treten deutlich hervor. Akute Nephrose mit Veränderungen an den Zellkernen und Schwellung beziehungsweise Zerfall des Zytoplasmas der Epithelzellen der Hauptstücke und der Pars recta der Mittelstücke, degenerativer Verfettung und Gallenfarbstoffspeicherung in den Epithelzellen der Pars recta und Veränderungen an den Zellkernen in den Glomerula.

Fall 16 (S 525/65)

Schnauzer, männlich, 8 Jahre alt, 12 kg schwer.

Anamnese:

Seit 3 Wochen unter staupeähnlichen Symptomen erkrankt. Apathie und Unsicherheit in der Hinterhand. Lunge und Abdomen röntgenologisch unauffällig. Der Hund wurde mit Narcoren intravenös getötet.

Sektionsbefunde:

Pachymeningitis cerebralis ossificans -
hochgradige eitrige Leptomeningitis -
akute nichteitrige Enzephalitis.

Nierenbefunde:

Gewichte: rechte Niere 37 g, linke Niere 38 g.

Maße: Rinde zu Mark : 8 zu 17 mm.

Von der prallelastischen rotbraunen Niere mit glatter Oberfläche ist die Kapsel ohne Substanzverlust abziehbar. Rinden - und Markschicht sind

deutlich voneinander getrennt, das Nierenbecken ist unauffällig. Auch bei der histologischen Untersuchung sind keine Veränderungen feststellbar.

Fall 17 (S 552/65)

Welshterrierbastard, männlich, 12 Jahre alt, 11 kg schwer.

Anamnese:
Hochgradige Anämie, Vomitus und Inappetenz. Rechtsinsuffizienz des Herzens. Getötet mit Narcoren intravenös.

Sektionsbefunde:
Hochgradige Anämie -
vermehrte Erythropoese im Knochenmark -
chronische Endokarditis der Valvula tricuspidalis -
exzentrische Erweiterung des rechten Herzens -
akute nichteitrige Hepatitis -
fibroblastisches Sarkom in der Wand des Duodenums -
petechiale Blutungen in der Harnblasenschleimhaut.

Nierenbefunde:
Gewichte: rechte Niere 42 g, linke Niere 48 g.
Maße: Rinde zu Mark : 8 zu 14 mm.
Von der hellbraunroten Oberfläche der Nieren ist die Kapsel ohne Substanzverlust abziehbar. Auf der Schnittfläche sind Rindenschicht und Mark deutlich voneinander abgesetzt.
Akute Nephrose mit vakuolärer Auflockerung und Zerfall des Zytoplasmas der Epithelzellen der Haupt- und Schaltstücke, trüber Schwellung des Epithels der Pars recta der Mittelstücke und intra- sowie extrazellulärer Ablagerung von Gallenfarbstoffen in den Haupt-, Schalt- und Mittelstücken.

Fall 18 (S 560/65)

Rottweiler, weiblich, 10 Jahre alt, 37 kg schwer.

Anamnese:
Wegen des schlechten Allgemeinzustandes aufgrund einer Pyometra mit

Narcoren intravenös getötet.

Sektionsbefunde:

Pyometra -

serös-eitrige Hepatitis und fettige Leberzelldegeneration -

pulpös-hyperplastische Milzschwellung -

Lungenödem.

Nierenbefunde:

Gewichte: rechte Niere 101 g, linke Niere 112 g,

Maße: Rinde zu Mark : 8 zu 21 mm.

Von den graurotgelben, derbelastischen Nieren ist die Kapsel ohne Substanzverlust abziehbar. Auf der Nierenoberfläche sind weiße Narben sichtbar, die Rinden-Markgrenze ist nur angedeutet.

Mittelgradige chronisch-interstitielle Nephritis mit radiär-streifenförmiger Bindegewebsvermehrung und lymphohistiozytären Zellherden in der Rinden-, Grenz- und Markschicht.

Histologische Befunde

Die Veränderungen der Nierenkörperchen nach dem Tode

Eine zeitlich gleichförmige Ausbildung von postmortalen Veränderungen zeigten die Nierenkörperchen in den Nieren von 15 Hunden (Fall 1; Fall 3 - 9; Fall 11 - 14; Fall 16 - 18). Bei der ersten Untersuchung, die 15 - 60 Minuten nach dem Tode stattfand, zeigten die Malpighischen Körperchen in 15 Fällen keine histologisch nachweisbaren pathologischen Veränderungen. Dabei fanden sich 4 x geringfügige interstitielle Zellansammlungen zwischen den Tubuli.

Die nach dem Tode auftretenden Veränderungen werden für die einzelnen Bestandteile der Malpighischen Körperchen getrennt beschrieben, und zwar zunächst an den unverändert erscheinenden Nierenkörperchen und danach an den bereits intravital veränderten.

Die Beschreibung der an den Nierenkörperchen auftretenden postmortalen Veränderungen stützt sich hauptsächlich auf die Befunde, die an den aus dem Tierkörper herausgenommenen Nieren erhoben worden sind. Die 18 - 24 Stunden im Tierkörper belassenen Nieren zeigen an den Malpighischen Körperchen ähnliche Veränderungen, die in ihrer Qualität und Quantität denen der isolierten Nieren entsprechen, zeitlich aber etwas früher eintreten.

1. Größe der Nierenkörperchen:

Der Durchmesser der Nierenkörperchen beträgt 160 - 200µ, im Durchschnitt 180µ. Bis zur 6. Stunde p.m. bleibt bei 12 von 15 Fällen die Größe der Malpighischen Körperchen gleich. Nur bei 3 Fällen nimmt dagegen vorübergehend das Malpighische Körperchen an Größe zu. Mit der 12. Stunde p.m. beginnt bei 5 Fällen eine Größenabnahme, die mit 24 Stunden p.m. bei allen Fällen vorkommt. 72 Stunden p.m. ist die Größenabnahme noch deutlicher ausgeprägt.

2. Kapsel der Nierenkörperchen:

Die rundlichen Bowmanschen Kapseln der Nierenkörperchen sind im frisch fixierten (15 - 60 Minuten p.m.) Material bei 10 Fällen leicht

und bei 5 Fällen stärker gewellt. Die Kapseln legen sich den Glomerula mehr oder weniger eng an, wobei ein deutlicher periglomerulärer Spalt entsteht (Abb. 1).
3 Stunden p.m. hat die Wellung der Kapseln bei 8 Fällen zugenommen. Zwischen der 6. und 24. Stunde p.m. glätten sich die Kapseln wieder, um nach 24 - 72 Stunden p.m. erneut stark gewellt zu sein. Dabei tritt eine Auflockerung und Verquellung der Bowmanschen Kapseln auf.

3. Weite des Kapselraumes:
Das Glomerulum füllt das Lumen der Bowmanschen Kapsel in den frisch fixierten Nierenstücken sehr unterschiedlich aus.
3 Stunden nach dem Tode ist der Spalt zwischen Glomerulum und Kapsel bei 10 Fällen verschmälert, bei 2 Fällen verbreitert und bei 3 Fällen unverändert.
Nach 6 - 12 Stunden hat der Spalt in 10 Fällen deutlich an Breite zugenommen. Die Glomerula füllen hierbei das Lumen der Bowmanschen Kapsel häufig nur zu zwei Dritteln bis drei Vierteln aus.
24 Stunden p.m. beginnt bei 3 Fällen wieder eine Einengung der Bowmanschen Kapseln, die innerhalb von 24 - 48 Stunden bei weiteren 6 Fällen zunimmt und nach 72 Stunden bei allen Fällen deutlich ausgeprägt ist (Abb. 2 - 7).

4. Eiweiß im Lumen des Kapselraumes:
Bei 11 von 15 untersuchten Hunden sind im frisch fixierten Zustand (15 - 60 Minuten p.m.) die Lumina der Nierenkörperchen eiweißfrei, oder sie enthalten nur wenige zart angedeutete Eiweißschleier beziehungsweise sehr deutliche konturierte Schlieren, die meist der Bowmanschen Kapsel anhaften. Weiterhin sind bei 5 Fällen neben den zarten Eiweißschleiern vor allem zwischen den Kapillarschlingen vereinzelt kleine, dichtere und stärker eosinophile Eiweißtröpfchen zu finden (Abb. 1).
3 Stunden p.m. kommen bei 5 Fällen vermehrt kleine, dichte und deutlich eosinophile Eiweißtröpfchen zwischen den Kapillarschlingen vor.
Nach 6 Stunden treten bei 8 Fällen geringgradig vermehrt zarte Eiweißschlieren und -tröpfchen im Kapselraum auf. Die schon vorhanden gewe-

senen, lockeren Eiweißmassen haben sich verdichtet, sind deutlicher eosinophil und haften meist den Bowmanschen Kapseln an. Weiterhin sind größere Eiweißtropfen zwischen den Kapillarschlingen und im Kapselraum in der Nähe des Harnpoles nachweisbar. Bei 7 Fällen sind die Kapselräume auch 6 Stunden p. m. noch eiweißfrei.
12 Stunden nach dem Tode sind die Eiweißmassen geringgradig vermehrt. Dabei fällt auf, daß bei 5 Fällen schwach eosinophile Eiweißmassen in der Nähe des Harnpoles auftreten, die ebenso wie die im Lumen des zugehörigen proximalen Tubulus wolkig-wabige beziehungsweise schollige Beschaffenheit haben.
Mit 12 - 18 Stunden nach dem Tode beginnend und mit 24 Stunden deutlicher werdend kommt es zum feinkörnigen Zerfall des vorhandenen Eiweißes.
Dieser Zerfall nimmt bis 72 Stunden nach dem Tode zu. Gleichzeitig wird bei einzelnen Fällen eine weitere Zunahme des Eiweißes am Harnpol ebenso wie im Anfangsteil der Hauptstücke beobachtet.

5. Glomerulum:
An den Glomerula aller Fälle entwickeln sich die postmortalen Veränderungen sehr gleichmäßig. In den frisch fixierten Nieren bilden die aufgelockerten, ziemlich weiten Kapillarschlingen insgesamt ein geschlossenes Knäuel (Abb. 1).
3 Stunden nach dem Tode beginnen sich an der Peripherie des Glomerulum zwischen den Kapillarschlingen Spalten zu bilden, durch die das Glomerulum segmentiert erscheint.
6 Stunden nach dem Tode wird diese Segmentierung deutlicher, wobei im Bereich der einzelnen Lappen die Kapillarwände undeutlich zu erkennen sind.
12 Stunden p. m. nimmt die Segmentierung zu und verleiht den Glomerula 48 Stunden p. m. ein fingerartig gespreiztes Aussehen (Abb. 6).
24 - 72 Stunden p. m. schwinden unter Verkleinerung der Glomerula in zunehmendem Maße Zeichnung und Konturierung der Glomerulumschlingen. Sie gehen innerhalb der segmentierten Lappenbildung ohne Grenze

ineinander über und bestehen scheinbar aus dicht eosinophilen, schlierenförmigen Eiweißmassen, die von unterschiedlichen Kernen durchsetzt sind (Abb. 6 - 7).

Die Kapillarwände der frisch fixierten Nieren sind überwiegend zart und dünn, glatt oder leicht wellig. Sie umschließen das weite, vielgestaltige Kapillarlumen, das auch bei hochgradiger Blutfülle stellenweise oft optisch leere Räume zeigt (Abb. 1).
3 Stunden nach dem Tode beginnen sich die Kapillarwände zusammenzuziehen. Dabei runden sich die Querschnitte der Kapillaren ab, und die Lumina werden enger (Abb. 2).
6 Stunden p.m. sind die Kapillarwände deutlich verdichtet und stärker mit Eosin angefärbt. Die abgerundeten Kapillaren umschließen eng die Erythrozyten oder Endothelzellkerne. Die Lumina der Kapillaren sind vereinzelt nicht mehr sichtbar (Abb. 3).
12 Stunden nach dem Tode werden bei einzelnen Fällen die Basalmembranen der Kapillaren wieder sichtbar; dabei enthalten die Lumina wolkig-schleierartige, schwach eosinophile Eiweißmassen (Abb. 4).
Nach 24 Stunden treten die Basalmembranen bei der van Gieson-Färbung, nicht bei der Hämatoxylin-Eosin-Färbung, wieder besser hervor (Abb. 5). Die Lumina der Kapillaren sind dann meist von einem feinkörnig zerfallenden Eiweiß ausgefüllt, das in gleicher Form zwischen den Schlingen auftritt.
Nach 48 und 72 Stunden sind die von Eiweißmassen umgebenen Kapillarwände kaum noch zu erkennen (Abb. 6 - 7).

Die Zellkerne der Endothelzellen sind in frisch fixiertem Zustand bei allen untersuchten Fällen im Querschnitt oval und messen 6 - 8µ. Die Kernmembran ist glatt und zart, das Nuclealplasma basophil. Das Chromatingerüst ist netzförmig und dicht, der Nucleolus klein und homogen dunkelblau (Abb. 1). Schon 2 Stunden nach dem Tode beginnen sich die Zellkerne abzurunden, wobei das Nuclealplasma eine zunehmende Basophilie zeigt.
Nach 3 Stunden ist die Chromatinstruktur überwiegend körnig. Die Kern-

membran ist stärker konturiert.
6 Stunden nach dem Tode sind viele und 12 Stunden p.m. alle Zellkerne überwiegend rund und mit Hämatoxylin homogen dunkelblau angefärbt. Einzelne Kerne sind dabei unregelmäßig gestaltet.
24 Stunden p.m. sind die völlig geschrumpften Zellkerne (mit einem mittleren Durchmesser von 4µ) meist von den Basalmembranen abgelöst und befinden sich frei im Kapillarlumen. Sie werden von dem locker zerfallenden Endothelzellenzytoplasma umgeben (Abb. 3 - 4). Vereinzelt sind verdämmernde Zellkerne sichtbar.
Nach 48 Stunden hat die Schrumpfung der noch kantig erscheinenden Zellkerne weiter zugenommen. Dabei treten auch Kernzerfallserscheinungen auf, die nach 72 Stunden dazu geführt haben, daß einzelne Schlingenabschnitte kernlos geworden sind. (Abb. 4 - 7)

Die vielgestaltigen Epizytenzellkerne sind mit durchschnittlich 7 x 10µ großen Durchmessern größer als die Endothelzellkerne. Die Kernmembran ist zart und glatt. Das helle Nuclealplasma ist nur schwach basophil anfärbbar, wobei das Chromatingerüst als lockeres Netz sichtbar ist. An den Epizytenzellkernen sind die Veränderungen in den ersten 3 Stunden nach dem Tode nicht regelmäßig ausgebildet. Nur bei 4 Fällen zeigt das Nuclealplasma eine zunehmende Basophilie und das Chromatingerüst eine feinkörnige Beschaffenheit. Auch nach 6 Stunden sind bei 9 Fällen kaum Veränderungen sichtbar. Bei den übrigen 6 Fällen ist aber bereits eine geringgradige Schrumpfung der Zellkerne festzustellen. In diesen Fällen ist die Kernmembran deutlich konturiert. Das Chromatingerüst erhält ein feinflockiges Aussehen.
Dieses Bild ist nach 12 Stunden bei allen Fällen ausgeprägt (Abb. 4).
Nach 24 Stunden ist das Chromatin überwiegend grobkörnig und das Kernplasma verstärkt basophil. Bei 6 Fällen zeigen vor allem die zentral im Glomerulum gelegenen Epizytenzellkerne deutlichere Schrumpfungserscheinungen mit Kantigwerden, Verkleinerung und zunehmender Basophilie.
Nach 48 Stunden treten derartige Schrumpfungen an den Zellkernen bei

9 Fällen auf.
Dabei bleiben selbst bis 72 Stunden nach dem Tode in der Regel die Zellkerne der Glomerulumperipherie besser erhalten als die des Zentrum.

Das Zytoplasma der Endothelzellen und Epizyten ist in den frisch fixierten Nieren zart und fein strukturiert.
3 Stunden nach dem Tode beginnt es sich bei allen Fällen zu verdichten und wird vermehrt eosinophil.
6 Stunden p. m. ist es bei allen Fällen auffallend dicht und fast homogen verquollen, so daß die Kapillarschlingenzeichnung undeutlich wird.
12 Stunden nach dem Tode beginnt sich das Zytoplasma bei 8 Fällen feinflockig aufzulockern.
Nach 18 Stunden ist dieser Vorgang deutlich ausgeprägt, wobei feine Eiweißflocken und -wolken gehäuft zwischen den Kapillarschlingen und in den Kapillarlumina als Folge des Zellzerfalls auftreten.
24 Stunden p. m. ist das Eiweiß in zunehmendem Maße feinkörnig zerfallen. Durch die Auflockerung des Eiweißes treten die nunmehr welligen Basalmembranen der Kapillaren wieder deutlicher hervor (Abb. 5).
Nach 48 Stunden verdichtet sich das Eiweiß wieder, wird vermehrt eosinophil und überdeckt die Schlingenstrukturen (Abb. 6).
Nach 72 Stunden sind die Veränderungen noch deutlicher ausgeprägt. Das Plasmaeiweiß erscheint jetzt wie zerlaufen, dicht und völlig strukturlos. Die wellig-faltigen Basalmembranen der häufig kollabierten Kapillarschlingen färben sich nur noch schwach an (Abb. 7).

Das Mesangium ist in den Glomerula der einzelnen Nieren unterschiedlich ausgebildet. In den frisch fixierten Nieren zeigt es zarte, aufgelockerte Strukturen und ist unscharf konturiert (Abb. 1).
Schon 3 Stunden nach dem Tode wird es dichter und färbt sich kräftiger mit Eosin an.
6 Stunden nach dem Tode erscheint es dicht-homogen und ist deutlich konturiert.
Mit 12 Stunden beginnt sich das Mesangium bei 9 Fällen aufzulockern (Abb. 4
24 Stunden p. m. ist diese Auflockerung bei allen Fällen gut sichtbar. Das

Mesangium ist zu diesem Zeitpunkt vor allem bei der Färbung nach van Gieson schwächer anfärbbar und unscharf konturiert (Abb. 5). 48 und mehr noch 72 Stunden nach dem Tode ist das Mesangium strukturlos, gleichmäßig verquollen, fast homogen und färbt sich nur noch schwach an (Abb. 6 - 7).

Die weit auseinanderliegenden Kerne der Mesangiumzellen sind in den frisch fixierten Nieren wesentlich kleiner als die Epizytenzellkerne und sind polymorph. Das Nuclealplasma ist basophil, das Chromatingerüst ist ziemlich dicht und netzförmig. Die Kernmembran ist glatt. Die Mesangiumzellkerne werden wie die Endothelzellkerne sehr schnell verändert.
3 Stunden nach dem Tode zeigen sie ziemlich gleichmäßig in allen Fällen Schrumpfungserscheinungen. Sie werden kantiger, stärker basophil und haben überwiegend ein körniges Chromatingerüst.
Nach 6 Stunden und noch ausgeprägter nach 12 Stunden sind sie insgesamt homogen basophil sowie kantig-eckig, sternförmig oder stäbchenförmig geschrumpft (Abb. 3 und 5).
Bei 11 Fällen treten 24 Stunden p. m. nur noch Mesangiumkernreste sowie verdämmernde Zellkerne auf. Mit 24 Stunden p. m. ist der Kernschwund noch ausgeprägter und nach 72 Stunden sind größere Schlingenbezirke völlig frei von Mesangiumzellkernen (Abb. 6 - 7).

Die Erythrozyten sind anfangs rund und liegen locker in den weiten Kapillarlumina (Abb. 1). Durch die 3 - 6 Stunden nach dem Tode sich einengenden Kapillaren werden die Erythrozyten dichter zusammengedrängt (Abb. 3) und beginnen zwischen 24 und 48 Stunden nach dem Tode zu verklumpen. Die Erythrozyten nehmen gleichzeitig an Größe ab und nur noch die Zellperipherie färbt sich mit Eosin schwach rötlich an. Dies ist besonders 72 Stunden p. m. ausgeprägt (Abb. 6 - 7).

6. Das parietale Blatt der Bowmanschen Kapsel:
Die Zellen des parietalen Blattes der Bowmanschen Kapsel haften in den kurz nach dem Tode fixierten Nieren der Kapsel fest an (Abb. 1). Das spärliche Zytoplasma ist mit Eosin zart rosa gefärbt und erschein

nahezu homogen. Die Zellgrenzen sind deutlich. Die spindelförmigen Kerne besitzen ein deutlich basophiles Nuclealplasma und ein dichtes, netzförmiges Chromatingerüst. Die Kernmembran ist zart und glatt.
3 Stunden nach dem Tode zeigen sich bei 6 Fällen die ersten Veränderungen, wobei die Kernmembran deutlich konturiert, das Chromatin feinkörnig und das Nuclealplasma basophiler wird.
Nach 6 Stunden beginnen sich die Zellkerne bei 9 Fällen abzurunden und färben sich mit Hämatoxylin noch stärker an. Die Zellen haften in diesem Stadium der Bowmanschen Kapsel noch fest an.
12 Stunden nach dem Tode sind bei 12 Fällen die Zellkerne überwiegend abgerundet und homogen dunkelblau. Einzelne Zellkerne zerfallen grobschollig. Bei 9 Fällen sind pilzförmig in das Lumen vorragende Zellkerne zu sehen, die in Ablösung begriffen sind. Im Lumen selbst sind häufig abgelöste Zellkerne mit einem deutlich eosinophilen Plasmasaum zu beobachten.
Nach 24 Stunden ist die Epithelablösung vermehrt und bei 11 Fällen zeigt die Bowmansche Kapsel größere, vom Epithel entblößte Abschnitte.
Dieses Bild zeigt sich noch deutlicher nach 48 Stunden und vor allem nach 72 Stunden, wobei in fast allen Nierenkörperchen die noch vorhandenen Kerne der Bowmanschen Kapsel knopfförmig aufsitzen und völlig abgerundet oder kantig in das Lumen vorragen. Häufig sind völlig epithellose Kapseln anzutreffen.

7. Vorfälle von Tubulusepithelien in die Bowmansche Kapsel:
In den frisch fixierten Nieren fehlen bei 8 untersuchten Fällen Vorfälle von Tubulusepithelien in den Bowmanschen Kapselraum vollständig.
Bei 3 Fällen ragen einzelne, von den Basalmembranen abgelöste, proximale Tubulusepithelien geringgradig in das Lumen vor (Abb. 1 und 3).
Bei 4 Fällen werden deutliche Vorfälle angetroffen.
Nach 3 und auch nach 6 Stunden sind in allen untersuchten Nieren weder graduell noch zahlenmäßig Veränderungen nachzuweisen.
12 Stunden p. m. sind nur noch 4 Fälle frei von Vorfällen. Die schon bei

6 Stunden vorhanden gewesenen sind graduell verstärkt, nicht aber zahlenmäßig vermehrt.
24, 48 und 72 Stunden nach dem Tode haben die einzelnen Vorfälle an Umfang zugenommen und können den Kapselraum bis zur Hälfte ausfüllen (Abb. 5 - 7). Eine zahlenmäßige Zunahme der Vorfälle ist in keinem Fall sicher nachweisbar. Die 4 Fälle, bei denen 12 Stunden p. m. keine Vorfälle vorhanden gewesen sind, bleiben auch weiterhin ohne Vorfälle.

Die vorgefallenen Tubulusepithelien verhalten sich bei den einzelnen Fällen wie die zugehörigen proximalen Tubulusepithelzellen. Die vorgefallenen Epithelstränge sind vollkommen von der unversehrten Basalmembran gelöst. Sie sind stärker eosinophil als die zugehörigen, noch festsitzenden Epithelzellen des Hauptstückes. Die Epithelzellen der Vorfälle sind in allen Fällen niedriger als die Epithelzellen im Tubulus. Sie ragen entweder am Harnpol geringgradig in das Kapsellumen hinein oder liegen als schmale Epithelbänder zwischen Glomerulum und Bowmanscher Kapsel (Abb. 3 und 5). Dabei können sie in Einzelfällen das Glomerulum trichterförmig am Harnpol umschließen. In der Mehrzahl liegen die vorgefallenen Epithelbänder jedoch gestaucht vor dem Glomerulum. Die Anfangsabschnitte der proximalen Tubuli an den Nierenkörperchen mit Vorfällen sind mitunter völlig vom Epithel entblößt, wobei dieses zusammenhängend im Kapselraum auftritt.

Die Zellkerne zeigen anfänglich das gleiche Verhalten wie die in den zugehörigen Hauptstücken. 6 Stunden nach dem Tode sind die vorgefallenen Epithelzellen weiter abgeflacht und kräftig eosinophil. Die Zellkerne der vorderen Epithelabschnitte sind deutlich geschrumpft, stark basophil und zeigen eine konturierte, wellige Kernmembran. In den distalen Abschnitten des Epithelvorfalls verhalten sich die Zellkerne in allen Fällen so wie im zugehörigen Tubulus contortus I. Zwischen den Epithelzellen treten am Harnpol blaßrosa gefärbte Eiweißwolken und -tropfen wie im Lumen des zugehörigen Hauptstückes auf (Abb. 5).
12 Stunden p. m. zeigen die proximalen Abschnitte des Vorfalls bereits

deutlichen Zerfall in blaßrosa gefärbte Eiweißtröpfchen und -wolken, wobei in diesen Abschnitten nur noch hochgradig geschrumpfte Zellkerne und Kernreste gefunden werden. Das Zytoplasma ist stark eosinophil und dicht-wolkig.

24 Stunden nach dem Tode zeigen die abgeflachten Epithelzellstränge in nahezu allen Fällen deutlichen Zerfall in blaßrosa gefärbte, wolkig-wabige, lockere Eiweißmassen. Hierbei schwinden die stark eosinophilen, schmalen Epithelzellstränge (Abb. 5). Die Kerne sind zu dieser Zeit bei allen Fällen geschwunden oder werden durch einige Kernreste angedeutet. Nur am Übergang in den Tubulus sind noch deutliche, aber geschrumpfte Zellkerne in den Epithelzellen vorhanden.

Bei 8 Fällen sind nach 48 Stunden die vorgefallenen Tubulusepithelzellen nahezu vollständig in locker-wolkige oder teilweise schollige Eiweißmassen aufgelöst (Abb. 6).

72 Stunden p. m. sind in den Nierenkörperchen keine Tubulusepithelvorfälle mehr nachzuweisen. Nur in einzelnen Nierenkörperchen, in denen die Glomerula die Bowmansche Kapsel nicht vollständig ausfüllen, sind blaßrosa gefärbte, feinkörnig-wolkige Eiweißmassen halbmondförmig am Harnpol angesammelt, die nur noch selten Kernreste enthalten (Abb. 7).

Die postmortalen Veränderungen an intravital veränderten Nieren

Bei 2 Fällen von chronischer interstitieller Nephritis (Fall 2; Fall 10) zeigen die Glomerula ein verbreitertes und kernreiches Mesangium, das sich baumartig zwischen den Kapillarschlingen verzweigt und den größten Teil der Kapillarschlingen verdrängt und einengt, so daß nur in der Peripherie des Glomerulum einzelne geblähte Kapillaren vorhanden sind. Gleichzeitig besteht auch eine Vermehrung der Epizyten.

Dementsprechend zeigen sich vom üblichen abweichende postmortale Veränderungen hauptsächlich am Mesangium und an den Epizyten.

Schon 6 Stunden nach dem Tode sind die Kerne der Mesangiumzellen hochgradig geschrumpft. Sie erscheinen kantig oder sternförmig.

Nach 12 Stunden hat sich der Schrumpfungsvorgang deutlich verstärkt und 24 Stunden nach dem Tode sind nur noch Kernreste erkennbar. Die Kernreste sind 48 Stunden p.m. meist geschwunden, so daß größere, kernfreie Bezirke entstehen. Nach 72 Stunden sind im Mesangium keine Zellkerne mehr nachweisbar. Das zwischen den Zellen gelegene Mesangiumgewebe selbst zeigt keine sichtbare Zerfallsbeschleunigung.
Die Epizytenkerne zeigen nach 6 Stunden vielfach schon deutliche Schrumpfungserscheinungen. Auffällig ist das gehäufte Auftreten abgelöster, geblähter Epizytenkerne im Lumen der Bowmanschen Kapsel. Nach 12 Stunden und besonders aber nach 24 Stunden sind vielfach karyorrhektischer Kernzerfall sowie nur noch Kernreste zu sehen. Die Epizyten zeigen außerdem vermehrt Ablösung. Nach 72 Stunden sind die noch vorhandenen Epizytenkerne durchweg stark geschrumpft und kantig.
Der Zerfall des Zytoplasmas der Epizyten und der Endothelzellen geht deutlich beschleunigt vonstatten.
Bereits nach 12 Stunden ist das Zytoplasma feinflockig-dichtwolkig und hat sich von den Basalmembranen gelöst. Die Schlingenzeichnung ist hierdurch verwaschen und undeutlich.
24 Stunden nach dem Tode ist das Plasma flockig-wolkig aufgelockert. Die Glomerula erscheinen hierdurch bei der Hämatoxylin-Eosin-Färbung ohne jede Schlingenzeichnung und völlig verklumpt.
Nach 48 Stunden ist das Zytoplasma feinvakuolig, wolkig-wabig und scheint vielfach wie zerlaufen. Bei der Färbung nach van Gieson ist fast nur noch das baumförmig verzweigte Mesangiumgerüst sichtbar. Besonders nach 72 Stunden ist dieses Bild deutlich ausgeprägt.

Die Endothelzellkerne, die unveränderten Epithelien des parietalen Blattes der Bowmanschen Kapsel, die Basalmembranen der Kapsel selbst sowie die vorgefallenen Tubulusepithelien verhalten sich wie in den unveränderten Nierenkörperchen.
Die häufig am Harnpol halbmondförmig gewucherten Epithelien des parietalen Blattes der Bowmanschen Kapsel mit ihren meist

blasigen, runden Zellkernen sind sehr widerstandsfähig gegenüber den postmortalen Prozessen. Erst nach 6 Stunden zeigen die Zellkerne vermehrt wellige, knittrige Kernmembranen und nach 12 Stunden grobgranuliertes Chromatin. Zu diesem Zeitpunkt beginnen sich die Zellen strangförmig in toto von der Basalmembran zu lösen.
48 Stunden p. m. sind die Zellkerne meist stark geschrumpft und kantig-eckig. Sie beginnen teilweise zu verblassen oder zeigen körnigen Zerfall.
72 Stunden p. m. sind die Kerne meist nur noch hochgradig pyknotisch oder nur noch als Kernreste nachweisbar.

Im dritten Fall, den Nieren mit degenerativ veränderten Hauptstücken (Fall 15), sind die postmortalen Veränderungen in den ersten 6 Stunden nach dem Tode deutlich beschleunigt. Bereits innerhalb der ersten Stunde p. m. zeigen die Endothelzellkerne der Glomerulaschlingen deutliche Schrumpfungserscheinungen und sind vereinzelt ausgeprägt pyknotisch. 3 Stunden p. m. sind die Kerne durchweg abgerundet und stark pyknotisch, die Kapillarwände deutlich verdickt und die Kapillarlumina eingeengt. Von der 6. Stunde nach dem Tode an sind die Unterschiede im Vergleich zu den postmortalen Vorgängen an unveränderten Glomerula nicht mehr so deutlich ausgeprägt.

Die postmortalen Veränderungen an den Hauptstücken von 10 pathologisch-histologisch unveränderten Nieren (Fall 1; 3, 6, 7, 9; Fall 11 - 14, 16).

1. Haftung der Epithelzellen an der Basalmembran:

In den lebenswarm fixierten (spätestens 1 Stunde p.m.) Nieren haften die Epithelzellen der Hauptstücke den Basalmembranen noch überwiegend fest an. Es befinden sich jedoch bei allen Fällen bereits unterschiedlich große, optisch leere, runde Vakuolen an der Basis der Zellen zwischen Basalmembran und Epithelzellstrang. Zarte Plasmabrücken bilden die Verbindung zwischen Zellen und Basalmembran. Die Vakuolen beulen häufig die Basalmembran deutlich aus (Abb. 8).

3 Stunden p.m. haben sich die basalen Vakuolen in 7 Fällen etwas vermehrt und vergrößert. Vereinzelt (3 Fälle) sind die Plasmabrücken zerrissen, und es sind deutliche, flache Spalten entstanden (Abb. 9).

6 Stunden p.m. bilden sich vor allem in den proximalen Hauptstücksabschnitten durch Konfluenz mehrerer Vakuolen bei 6 Fällen deutliche Spalten, wobei die Plasmabrücken schwinden. Dadurch ist es in 3 Fällen zur abschnittsweisen Epithelablösung gekommen. Bei 4 Fällen ist gegenüber 3 Stunden p.m. keine Veränderung sichtbar (Abb. 10).

12 Stunden nach dem Tode sind bei 7 Fällen deutliche basale Spalten entstanden. Die Epithelzellen der glomerulumnahen Tubulusabschnitte sind in diesen Fällen vielfach völlig abgelöst. In 2 Fällen werden die schmalen basalen Hohlräume durch wolkig aufgequollenes Epithelplasma ausgefüllt. Zu diesem Zeitpunkt sind kaum mehr Vakuolen mit Plasmabrükken vorhanden, es überwiegt die Spaltbildung (Abb. 11).

Nach 24 Stunden sind bei allen Fällen in allen Tubuli deutliche Spalten nachweisbar. In 6 Fällen haben sich die Epithelzellen unter Ausbildung breiter Spalten von den Basalmembranen abgehoben. In 4 Fällen füllt das wolkig zerfallende Zytoplasma die basalen Spalträume aus. Bei allen Fällen enthalten einzelne Vakuolen und Spalten blaßrosa gefärbte, homogene Eiweißmassen (Abb. 12).

48 Stunden p.m. sind die Spalten in den proximalen Abschnitten vieler

Nephren noch deutlich. In den meisten Fällen werden aber die basalen Hohlräume durch das feinkörnig-wolkig zerfallende Zytoplasma ausgefüllt. Vielfach berühren sich die Epithelzellen in der Lumenmitte (Abb. 13).

72 Stunden p. m. haben sich alle Epithelzellen von der Basalmembran abgelöst.

2. Basalmembranen:

Die Basalmembranen der Hauptstücke sind in den frisch fixierten Nieren zart und überwiegend glatt und gespannt. Vereinzelt werden sie durch Vakuolen bauchig vorgewölbt (Abb. 8).

Innerhalb 3 bis 6 Stunden nach dem Tode zeigen die Basalmembranen kaum Veränderungen, nur bei einzelnen Fällen werden sie vermehrt durch basale Vakuolen ausgebeult.

Nach 12 Stunden sind diese Vorwölbungen meist wieder verschwunden und 24 Stunden p. m. erscheinen die Membranen überwiegend gespannt und zart (Abb. 12).

Mit 48 Stunden sind die Basalmembranen bei allen untersuchten Fällen feingewellt und gelockert (Abb. 13).

72 Stunden p. m. erscheinen sie verdickt und homogen verquollen (Abb. 14).

3. Epithelhöhe:

Die Epithelhöhe der Tubuli contorti I ist in den frischen Nieren unterschiedlich und schwankt zwischen 10 µ und 14 µ.

3 Stunden p. m. ist die Epithelhöhe bei 2 Fällen überwiegend unverändert, nur in 2 Fällen ist sie vergrößert.

Nach 6 und vor allem nach 12 Stunden nehmen die Epithelien in allen Nieren sichtbar mehr Raum ein, wobei vielfach die basalen Spalten verdrängt und das Tubuluslumen eingeengt werden (Abb. 11).

Nach 24 und mehr Stunden ist eine sichere Beurteilung der Epithelhöhe wegen der vielfach zerfallenden Epithelzellstränge nicht mehr möglich.

4. Zellgrenzen:

Eine Beurteilung der Zellgrenzen ist an den Hauptstücken bei den verwendeten Färbungen und bei den postmortal einsetzenden Prozessen unmöglich. Es können lediglich die Veränderungen an der lumenseitigen Begrenzung der Epithelien verfolgt werden.

In den Präparaten der frisch fixierten Nieren und in 7 Fällen auch noch nach 3 Stunden sind die lumenseitigen Grenzen in allen Fällen überwiegend noch klar und deutlich.

Jedoch vereinzelt nach 3 Stunden und vor allem nach 6 Stunden sind die lumenseitigen Begrenzungen durch anhaftende, dicht-wolkige Eiweißmassen oder durch lockere Eiweißfetzen und -schlieren über größere Strekken undeutlich und verwaschen (Abb. 9b).

12 Stunden nach dem Tode sind in allen Fällen nur noch an einzelnen Epithelabschnitten intakte lumenseitige Zellgrenzen erkennbar. Hin und wieder erscheinen sie zerrissen oder aufgelöst, wobei das dicht-feinflockig-wolkige Epithelplasma ins Lumen quillt (Abb. 11).

Dieser Vorgang ist besonders 24 Stunden p.m. nachweisbar. Zu diesem Zeitpunkt sind nur bei 3 Fällen noch häufiger lumenseits klar begrenzte Epithelstrangabschnitte vorhanden. Vielfach scheinen die Zellgrenzen besonders in den proximalen Abschnitten über größere Strecken aufgelöst oder zerrissen, wobei zerfallenes, strukturloses Epithelzellplasma wolkig ins Lumen quillt (Abb. 12a und 12b).

48 Stunden p.m. und 72 Stunden p.m. sind in keinem der Fälle irgendwelche klaren Begrenzungen mehr nachweisbar (Abb. 13 und 14).

5. Bürstensaum:

Der Bürstensaum ist in den 15 - 60 Minuten nach dem Tode fixierten Nieren in allen Fällen nur noch teilweise auffindbar. Nur in den distalen Hauptstücksabschnitten lassen sich in den ganz frischen Nieren noch einzelne größere Bürstensaumbezirke nachweisen. Meist jedoch scheinen sie sich in Form feiner Eiweißschlieren und -schleier in das Lume abzulösen (Abb. 8).

Nach 3 und vor allem nach 6 Stunden sind auch die übrigen Bürstensaum

reste von den Zellen abgelöst und nicht mehr sichtbar. Nur in 2 Fällen haben sich in den geraden Hauptstücksabschnitten noch vereinzelt Reste des Bürstensaumes bei 12 Stunden nach dem Tode nachweisen lassen. Diese Teile des Bürstensaumes sind zwar klar konturiert, jedoch völlig strukturlos und homogen.
24 Stunden p.m. und später treten in keinem der Fälle mehr Bürstensäume auf.

6. Zytoplasma:
In den 15 - 60 Minuten nach dem Tode fixierten Nieren ist das Zytoplasma der Hauptstücksepithelzellen in allen Fällen deutlich eosinophil, und zwar stärker als das des Tubulus contortus II. In dem überwiegend dicht gelagerten Plasma sind zarte,feinfädige Strukturen zu erkennen. In 5 Fällen enthält es vor allem in den proximalen Hauptstücksabschnitten kleine Vakuolen sowie schmale, optisch hellere, radiär zum Lumen verlaufende Plasmabrücken.
Nach 3 Stunden ist das Zytoplasma in allen Fällen etwas aufgelockert und gequollen, wobei die feine Strukturierung des Plasmas verwaschen erscheint (Abb. 9b). Bei 4 Fällen ist das Zytoplasma besonders in den glomerulumnahen Tubulusabschnitten feinflockig-wolkig aufgelockert. Dadurch werden vielfach feine intraplasmatische Hohlräume und Vakuolen ausgefüllt und überdeckt. Die distalen Hauptstücksabschnitte sowie die Pars recta zeigen bei diesen Fällen kaum Veränderungen.
6 Stunden nach dem Tode ist das Zytoplasma vermehrt eosinophil und dicht-wolkig bis feinflockig verquollen. Die anfänglich vorhandene, feinfädige Struktur ist undeutlich oder verschwunden. Vor allem in den proximalsten Tubulusabschnitten ist das Plasma besonders intensiv eosinophil und strukturlos (Abb. 10). Die anfangs in 3 Fällen vorhandenen optisch helleren Plasmabezirke sind kaum mehr sichtbar. Die Zellen werden überwiegend von feinflockig-wolkig verquollenem Plasma ausgefüllt (Abb. 3).
Nach 12 Stunden nimmt die Eosinophilie des strukturlosen Zytoplasmas ab. Es beginnt sich bei 7 Fällen deutlich aufzulockern. In der Mehrzahl

der Fälle treten in den Epithelzellen einzelne kleine Vakuolen auf (Abb. 11), die mit einer schwach eosinophilen Flüssigkeit gefüllt sind. Auch noch vorhandene basale Vakuolen enthalten blaßrosa anfärbbares Eiweiß. In einzelnen Hauptstücksbezirken quillt das Zytoplasma in lockerer, wolkiger Form ins Lumen (Abb. 11).

24 Stunden nach dem Tode ist der Zellzerfall in allen Fällen deutlich ausgeprägt. Das Zytoplasma ist geringgradiger eosinophil, meist feinkörnig, feinflockig oder locker-wolkig. In der Mehrzahl der Fälle sind die lumenseitigen Epithelgrenzen geschwunden und das aufgelokkerte Plasma quillt diffus oder feinkörnig-wolkig ins Lumen vor. Die Epithelzellen der proximalen Tubulusabschnitte sind in allen Fällen stärker eosinophil, dicht-wolkig, fast homogen erscheinend und völlig von der Basalmembran abgelöst. Diese Epithelzellen sind oft rissig, bisweilen grobschollig und oft deutlich abgeflacht (Abb. 12 a und 12 b). Sie zerfallen an den lumenseitigen Flächen bisweilen in blaßrosa gefärbte, teils wolkig-wabige, teils aber auch dichtere, tropfige oder schollige Eiweißmassen. Die Zerfallsmassen füllen vielfach auch die Bowmansche Kapsel am erweiterten Harnpol halbmondförmig aus (Abb. 5). In 5 Fällen ist dagegen der Epithelzusammenhalt, besonders in den distalen Bezirken, noch besser erhalten.

48 Stunden nach dem Tode beschränken sich diese ausgeprägten Zerfallsprozesse nicht nur auf die proximalen Hauptstücksabschnitte. Die Epithelzellen sind in allen Fällen gleichartig verändert. Sie sind deutlich abgeflacht, dicht-wolkig bis homogen und stark eosinophil. Häufig zerfallen sie rissig-schollig in schwach anfärbbare, lockere, wolkig-wabige Zerfallsmassen, die das Tubuluslumen oft völlig ausfüllen (Abb. 13 b). Vor allem in den proximalen Abschnitten der Hauptstücke sind daneben stellenweise noch schmale, stark eosinophile Reste der Epithelauskleidung vorhanden. Dieses Bild trifft für die Mehrzahl der Hauptstücke zu (Abb. 13 a).

72 Stunden p. m. sind die Verfallserscheinungen weiter fortgeschritten. Die stark eosinophilen, fast homogen erscheinenden Epithelreste sind

durchweg schollig zerfallen und liegen ungeordnet im Lumen der Basalmembranschläuche. In einzelnen Tubuli werden sie von schwach anfärbbaren wie zerlaufen erscheinenden Eiweißmassen sowie blaßgefärbten Eiweißschollen und -tropfen umgeben. In anderen Hauptstücken zeigen die Epithelzellen teilweise grobflockig-wolkigen Zerfall, während sie in vielen anderen Abschnitten der Hauptstücke bereits völlig zerfallen sind (Abb. 14). In einem Fall sind die blaßgefärbten, wolkig-schleierartigen Plasmazerfallsmassen nahezu völlig verschwunden und die stark eosinophilen Epithelschollen liegen ungeordnet in der freien Lumenmitte.

7. Zellkerne des Hauptstücksepithels:

In den Schnitten der frisch fixierten Nieren verhalten sich die Zellkerne bei allen 10 Fällen nahezu gleich. Sie besitzen einen Durchmesser von durchschnittlich 8 µ. Die Kernmembranen sind durchweg zart und glatt. Das Nuclealplasma ist überwiegend hell und schwach basophil. Das Chromatin ist locker und netzförmig angeordnet. Der Nucleolus ist klein und bei der Hämatoxylin-Eosin-Färbung homogen dunkelblau angefärbt (Abb. 8). Nur bei 2 Fällen sind einzelne Zellkerne mit stärker konturierter Kernmembran oder einzelne stärker basophile Kerne nachweisbar. In nahezu allen Fällen treten einzelne Zellkerne mit scharf konturierten eosinophilen "Kristallbalken" auf, die die Kerne oft spindelförmig ausdehnen (Abb. 12 a).

Nach 3 Stunden sind in 6 Fällen überwiegend Kerne mit vermehrt konturierter Kernmembran sichtbar. Dabei ist das Nuclealplasma schwächer basophil. Das Chromatin dieser Zellkerne ist feingranuliert. Daneben sind auch Zellkerne mit verstärkt basophilem Nuclealplasma und feingranuliertem Chromatin vorhanden. In 4 Fällen treten nach 3 Stunden kaum veränderte Zellkerne und daneben vermehrt basophile Kerne sowie nur einzelne verstärkt konturierte Kerne auf (Abb. 9 a und 9 b).

6 Stunden p. m. ist das Bild der Zellkerne in allen Fällen bereits sehr vielgestaltig. Neben einzelnen kaum veränderten Kernen sind vermehrt

stark geschrumpfte Kerne (5µ) vorhanden, in denen kaum mehr eine Chromatinstruktur festgestellt werden kann. Vereinzelt sind auch vor allem in den proximalen Hauptstücksabschnitten einige verdämmernde Zellkerne sowie Kernreste sichtbar (Abb. 10). Auch zu diesem Zeitpunkt sind in den Zellkernen häufig ausgeprägte eosinophile Kristallbalken zu finden.

12 Stunden nach dem Tode überwiegen in den Hauptstücken aller Nieren die geschrumpften Kerne. Vereinzelt besitzen sie nur noch zwei Drittel der ursprünglichen Größe und sind homogen dunkelblau angefärbt oder lassen die Chromatinstruktur nur undeutlich erkennen (Abb. 11).
Die Kernmembranen sind überwiegend wellig. Es treten weiterhin vermehrt Kernreste und verdämmernde Kerne auf sowie in einigen meist proximalen Abschnitten auch bereits größere kernarme Epithelbezirke. Nur noch selten sind Zellkerne sichtbar, die die ursprüngliche Struktur und Färbbarkeit weitgehend erhalten haben. Es sind auch hier Kernkristalle nachweisbar.

Nach 24 Stunden sind in den Hauptstücksepithelien bei allen 10 Fällen fast nur noch pyknotische Kerne nachzuweisen. Sie sind homogen dunkelblau und wellig konturiert. Gehäuft sind auch Kernreste, verdämmernde Kerne und größere kernfreie Epithelbezirke sichtbar (Abb. 12 a und 12 b). Dies trifft besonders für die glomerulumnahen Hauptstücksabschnitte zu. In allen Nieren sind vereinzelt noch stark ausgeprägte Kristallbalken von oft mehr als 20µ Länge in den dadurch ausgebeulten Kernen sichtbar.

48 Stunden p. m. sind die Kerne so ausgeprägt pyknotisch (3,5 - 4µ), daß sie vielfach nur noch die Hälfte oder sogar noch weniger der ursprünglichen Größe besitzen. Überdies sind sie meist kantig und deformiert. In allen 10 Fällen sind zu diesem Zeitpunkt kaum noch 50 % der anfänglich vorhandenen Kerne nachweisbar. Vielfach enthalten die schmalen, stark eosinophilen Epithelrudimente nur noch Kernreste oder verdämmernde Kerne (Abb. 13 a und 13 b). Es sind in allen Fällen große kernlose Tubulusabschnitte sichtbar, besonders in den proximalen

Hauptstücksabschnitten. In keinem der Fälle sind noch Kerne mit eosinophilen Kristallbalken nachweisbar.

72 Stunden p. m. sind weiterhin viele Kernreste aufgelöst und geschwunden. Es treten nur noch wenige hochgradig pyknotische und deformierte Kerne und einige Kernreste in den Plasmaschollen auf. 75 % der Kerne sind dem völligen Kernschwund verfallen (Abb. 14).

8. Lumen:

Die Lumenweite der Hauptstücke variiert bei den 15 - 60 Minuten p. m. fixierten Nieren erheblich. Bei 7 Nieren liegt sie durchschnittlich zwischen 20 µ und 25 µ, während sie bei 2 Nieren nur etwa 15 µ und in einem Fall nur 8 - 10 µ im Durchschnitt beträgt. Nur in 4 Fällen enthalten die Hauptstückslumina keine oder nur einzelne zarte, schwach eosinophile Eiweißschleier, die überwiegend den Epithelsträngen anhaften. In weiteren 4 Fällen finden sich in der Mehrzahl der Hauptstücke konturierte, vielfach vakuolige und etwas dichtere Eiweißschlieren, die das Lumen spangenartig durchziehen (Abb. 8). In 2 Fällen sind es blaßgefärbte, wolkig-wabige und verwaschen erscheinende Eiweißmassen, die sich in der Lumenmitte vieler Hauptstückslumina befinden.

Nach 3 Stunden erscheinen in 6 Fällen die Lumina durch die etwas gequollenen Epithelzellen geringgradig eingeengt, während die Lumina in den anderen Fällen überwiegend unverändert bleiben. In allen Fällen treten in den Lumina gering vermehrt Eiweißmassen auf. In 6 Fällen sind es deutlich eosinophile, homogene und klar konturierte Eiweißschlieren oder wolkig-schleierartige, blaßrosa angefärbte Eiweißmassen. Bei 2 Fällen finden sich in den zart-wolkigen Eiweißschleiern dichtere Eiweißtröpfchen. In 2 weiteren Fällen haften den Epithelzellen vermehrt schwach eosinophile Eiweißfetzen an, während die Lumenmitte überwiegend frei bleibt (Abb. 9 b).

6 Stunden nach dem Tode sind bei 6 Fällen in vermehrtem Maße vor allem locker-wolkig-wabige, unkonturierte Eiweißmassen in den Hauptstückslumina enthalten (Abb. 10). Bei 3 dieser Fälle treten

zusätzlich etwas dichtere, homogene Eiweißtröpfchen oder -schollen auf. In 4 Fällen sind geringgradig vermehrt deutlich konturierte, dichte Eiweißschlieren vor allem in der Lumenmitte enthalten.
12 Stunden p.m. sind die Lumina in der Mehrzahl der Fälle überwiegend eingeengt. Es treten jetzt in allen Fällen deutlich vermehrt vor allem locker-wolkige, unkonturierte und stellenweise wabige Eiweißmassen auf, in denen bei 6 Fällen gehäuft dichtere und homogen erscheinende Eiweißschollen und -tropfen eingeschlossen sind. In vielen Hauptstücken werden die Lumina durch diese Eiweißmassen ausgefüllt (Abb. 11).
24 Stunden p.m. werden die Lumina in allen Fällen durch die vielfach dichtwolkig gequollenen Plasmamassen der Epithelzellen sowie durch die häufig losgelösten Epithelstränge weiterhin eingeengt. Die Lumina der Hauptstücke enthalten in allen 10 Fällen deutliche, nunmehr meist feinkörnige oder locker-wolkige Eiweißmassen, die die einzelnen Tubuli meistens ausfüllen. In 8 der Fälle sind gehäuft Eiweißtropfen oder auch dichtere, stärker anfärbbare Schlieren zu finden (Abb. 12a und 12b).
48 Stunden nach dem Tode werden die Lumina durch die diffus-wolkigen, lockeren und blaßrosa angefärbten Plasmazerfallsmassen in allen Fällen meist völlig ausgefüllt. Vielfach kann von Tubuli kaum mehr gesprochen werden, da in der Mehrzahl der Fälle abschnittsweise nur noch die bindegewebigen Umhüllungen und Basalmembranen erhalten geblieben sind, denen noch einzelne Zytoplasmareste aufsitzen. Diese Schläuche werden überwiegend von den feinkörnigen bis feinflockigen, locker-wolkigen Zytoplasmazerfallsmassen ausgefüllt. In allen Fällen enthalten diese Eiweißmassen vermehrt homogene, schwach eosinophile Eiweißtropfen und -schollen (Abb. 13a und 13b).
72 Stunden p.m. treten jetzt hauptsächlich schollig-tropfige Eiweißmassen mit Kernresten auf, die die Lumina ausfüllen. Nur in einzelnen Tubulusabschnitten ist noch lockeres, wolkig-wabiges Eiweiß vorhanden (Abb. 14).

Die Nieren, die nach 18 Stunden aus dem Tierkörper entnommen wurden, zeigten die gleichen Veränderungen wie die Nieren, die bald nach dem Tode aus dem Tierkörper entfernt wurden und nach 24-stündiger Lagerung bei Zimmertemperatur fixiert wurden (Abb. 12 a und 15).

Die postmortalen Veränderungen intravital veränderter Nieren

In 2 Fällen, in denen intravital bereits degenerative Schäden an den Epithelien der Hauptstücke aufgetreten sind (Fall 15 - trübe Schwellung; Fall 17 - vakuoläre Degeneration mit Gallepigmenteinlagerung), treten die postmortalen Prozesse schneller und intensiver ein als bei den normalen Nieren.

Beim Fall 15 ist bereits in der unmittelbar nach dem Tode des Tieres fixierten Niere das Kernbild in den Hauptstücksepithelien außerordentlich vielgestaltig. Neben einzelnen unverändert erscheinenden Zellkernen sind oft pyknotische, homogene, dunkelblaue Zellkerne sichtbar. Daneben bestehen vielfach größere kernfreie Tubulusabschnitte. Sehr häufig sind nur noch Kernreste und vereinzelt verdämmernde Kerne neben mittelgradig geschrumpften Kernen zu sehen. Das Zytoplasma der Hauptstücke erscheint feinkörnig, locker-wolkig, teilweise kaum strukturiert und ist schwach eosinophil. Die Epithelzellen besitzen in vielen Nephren nur noch eine geringe Haftung an den Basalmembranen und zeigen basale Vakuolen und Spalten. Die Bürstensäume sind stellenweise noch gut nachweisbar. Es finden sich reichlich Eiweißmassen in den Tubuluslumina. Diese sind schwach eosinophil, locker-wolkig und unscharf begrenzt oder verdichtet und schärfer konturiert sowie stärker mit Eosin gefärbt. (Abb. 16).
Nach 3 Stunden ist das Plasma schwach eosinophil und vielfach bereits deutlich wolkig-verquollen, stark aufgelockert und wenig strukturiert. Bürstensäume sind kaum mehr sichtbar. Auch an den Zellkernen hat sich das Bild deutlich geändert. Es sind jetzt vermehrt Pyknosen und

Kernreste sowie vor allem sehr viele Kerne mit Kernwandhyperchromasie vorhanden. Daneben kommen auch zahlreiche blasige Zellkerne mit stark konturierter Kernmembran und sehr hellem Nuclealplasma vor. In den Lumina sind reichlich blaßgefärbte, wolkige oder auch mehr homogene Eiweißmassen vorhanden (Abb. 17).

6 Stunden nach dem Tode ist das Zytoplasma überwiegend von den Basalmembranen gelöst und zeigt ausgeprägten, flockig-wolkigen Zerfall. Abschnittsweise werden die Epithelzellen stark eosinophil, dicht-wolkig und zerfallen deutlich in amorphe, blasse und wolkige Eiweißmassen. Die verbleibenden Epithelzellen sind abgeflacht und bilden oft nur noch schmale Bänder mit einzelnen Kernresten. Im Lumen treten auch hierbei vielfach flockig-wolkige, teilweise auch dichtere, fast homogene Eiweißmassen auf (Abb. 18).

12 Stunden p. m. ist der Epithelzerfall vor allem in den proximalen Abschnitten soweit vorangeschritten, daß in vielen Hauptstücken nur noch einzelne Epithelzellen mit dicht-flockigem, stark eosinophilem sowie vereinzelt Kerne enthaltendem Zytoplasma vorhanden sind. Das Tubuluslumen wird überwiegend durch wolkig-wabige, vereinzelt fast homogene Zytoplasmazerfallsmassen ausgefüllt. Die noch vorhandenen Zellkerne sind überwiegend stark pyknotisch. Weniger häufig sind Kerne mit Kernwandhyperchromasie; bisweilen sind Kernreste oder nur selten karyorrhektische Kerne nachweisbar. Auffallend ist, daß in den distalen Hauptstücksabschnitten, vor allem in der Pars recta, der Zerfall nicht so stark ausgeprägt ist wie in den glomerulumnahen Bezirken (Abb. 19).

Nach 24 Stunden ist der Zerfall weiter vorgeschritten. In den abgeflachten Epithelzellen ist das Zytoplasma wesentlich stärker eosinophil und dicht-wolkig, teilweise sogar rissig. In den proximalen Abschnitten herrscht völliger Zerfall vor. Im Lumen und an den Zellkernen bestehen noch die Verhältnisse wie sie bei 12 Stunden p. m. vorkommen (Abb. 20).

48 Stunden p. m. ist in allen Hauptstücken der Zerfall noch ausgeprägter.

Die Gesamtzahl der vorhanden gewesenen Zellkerne hat um zwei Drittel abgenommen. Die noch vorhandenen Zellkerne sind durch ausgeprägte Pyknose verformt. Die vermehrten Eiweißmengen im Lumen sind eosinophil und leicht schollig (Abb. 21).

Die beschriebenen postmortalen Veränderungen der Fälle 15 und 17 beziehen sich auf je 1 Niere, die 60 Minuten p.m. dem Tierkörper entnommen wurde. Zum Vergleich wurde jeweils die 2. Niere im Tierkörper belassen und erst dann 18 Stunden, 42 Stunden und 66 Stunden p.m. fixiert. Dabei entsprechen die postmortalen Veränderungen am Zytoplasma des Hauptstücksepithels denen in der Niere, die im frischen Zustand aus dem Tierkörper entfernt und bei Zimmertemperatur aufbewahrt wurde. Es bestehen jedoch Unterschiede an den Epithelzellkernen, an denen im Tubulus contortus I und II eine deutlich ausgeprägte Karyorrhexis auftrat, die an den im frischen Zustand entnommenen Nieren auch bei längerer Lagerung in unfixiertem Zustand nicht zu beobachten war (Abb. 22).

In 3 Fällen mit gering- bis mittelgradig ausgeprägter, herdförmiger, chronisch-interstitieller Nephritis sind an den Hauptstücken im Verlauf der postmortalen Prozesse keine besonderen Unterschiede im Verhältnis zu den Veränderungen an den Hauptstücken von intravital normalen Nieren zu beobachten. Auffallend war nur, daß im Bereiche der lympho-, plasma- und histiozytären Entzündungsherde ab der 12. Stunde p.m. die Zellkerne der intravital alterierten Hauptstücke häufig karyorrhektisch zerfallen. Die betroffenen Gewebsbezirke scheinen dabei sowohl im Parenchym als auch im Interstitium stärker basophil zu sein.

In zwei Fällen mit hochgradiger, chronisch-interstitieller Nephritis verlaufen die postmortalen Vorgänge an den noch erhaltenen Hauptstücken überwiegend in der gleichen Reihenfolge und Form ab wie sie in der Mehrzahl der intravital unveränderten Nieren vonstatten gehen. Nur in einzelnen proximalen Hauptstücksabschnitten tritt bereits 12 Stunden p.m.

verstärkter Epithelzerfall in schwach eosinophile, vor allem schollig-tropfige, teilweise aber auch locker-wolkige Eiweißmassen auf, die die Tubuluslumina völlig ausfüllen.

In einem weiteren Fall mit mittelgradiger, herdförmiger, chronisch-interstitieller Nephritis (Fall 18) treten morphologisch postmortale Veränderungen an der 24 Stunden im Tierkörper belassenen Niere und an der sofort nach dem Tode entnommenen Niere nur in sehr geringem Ausmaß auf. Das anfangs lockere, groblückenhafte und vakuoläre Epithelplasma ändert seine Struktur ebenso wie die Kerne mit ihrem locker-netzförmigen Chromatingerüst in den ersten 3 Stunden nicht. Auch an den blaßgefärbten, wolkig-wabigen Eiweißmassen im Tubuluslumen haben sich keine sichtbaren Veränderungen ergeben.
Erst 12 Stunden p. m. zeigt das Epithelplasma in einzelnen Hauptstücksabschnitten feinflockige Auflockerung und ist etwas stärker eosinophil. Dabei sind die Zellkonturen ebenso wie größere Abschnitte des Bürstensaumes noch erhalten. Einzelne Zellkerne zeigen deutlich konturierte Kernmembranen, mitunter sind die Kernwände auch vermehrt feinwellig-knittrig. Die Eiweißmassen im Lumen sind nahezu unverändert.
Nach 24 Stunden wird eine geringgradig verstärkte Ablösung der Hauptstücksepithelien von der Basalmembran sichtbar. Das Zytoplasma ist etwas deutlicher flockig, und die Epithelzellen sind niedriger sowie stärker eosinophil. Vereinzelt sind deutliche Pyknosen, einige blasige Kerne und nur noch Kernreste zu sehen. Im Lumen der Tubuli ist keine Veränderung nachweisbar.
Selbst 48 Stunden p. m. sind die lumenseitigen Grenzen der abgeflachten Epithelzellen noch meistens deutlich zu erkennen. Das Plasma erscheint jetzt jedoch grobflockig. Auch die Kerne sind meist geschrumpft und stark basophil. Nur einzelne blasige Kerne und Kernreste kommen vor. Insgesamt ist die Epithelauskleidung der Hauptstücke gut erhalten. Die anfangs blaß angefärbten und wolkig-wabigen Eiweißmassen im Lumen haben sich meist in der Lumenmitte zu deutlich konturierten und stärker eosinophilen Eiweißschollen und -schlieren verdichtet.

Die postmortalen Veränderungen an den Mittelstücken

Pars recta des Mittelstückes:

Die Pars recta des Mittelstückes zeigt im Bereich der Intermediärzone und teilweise auch noch in der Zona subcorticalis sowohl intravital als auch bei postmortalen Vorgängen ein anderes Verhalten als in ihrem Verlauf innerhalb der Markstrahlen.

Tropfige Verfettung der Pars recta des Mittelstückes, wie sie besonders bei älteren und auch bei stark verfetteten Hunden physiologischerweise vorkommt, sowie auch pathologisch verfettete Mittelstücke, wie sie im Verlaufe chronisch-interstitieller Nephritiden und auch degenerativer Vorgänge sichtbar werden, finden sich nur im Bereich der Markstrahlen an der Zona subcorticalis beginnend. Dies gilt auch für die bisweilen bei gesteigerter Funktion oder unter pathologischen Bedingungen geschwollenen Mittelstücksepithelien, die meist stark vergrößerte Kerne mit auffallend großen Nucleoli enthalten (Abb. 23). Wir finden diese sowohl physiologischen als auch pathologischen Vorgänge nicht in der Intermediärzone.

Mittelstücksabschnitte in der Intermediärzone:

1. Haftung der Epithelien an der Basalmembran:

In den 15 - 60 Minuten nach dem Tode fixierten Nieren sitzen die Epithelien der Mittelstücke den Basalmembranen noch fest auf (Abb. 24). Schon 3 Stunden nach dem Tode bilden sich bei allen Fällen an einzelnen Stellen in unterschiedlichen Graden Spalten und Vakuolen zwischen den Epithelien und der Basalmembran, die durch zarte Plasmabrücken getrennt sind (Abb. 25).

6 Stunden p. m. haben sich in 8 Fällen bereits große basale Spalten gebildet. Die Epithelstränge sind oft über größere Strecken von der Basalmembran abgelöst, wobei die Plasmabrücken schwinden. In 2 Fällen jedoch sitzen die Epithelien auch noch zu diesem Zeitpunkt den Basalmembranen bis auf einzelne Vakuolen fest auf (Abb. 26).

12 Stunden p. m. ist bei allen Fällen die Loslösung im verstärkten Maße zu beobachten, wobei sich das aufgelockerte Epithelplasma vielfach zur Lumenmitte hin ablöst und sich dort zusammenlagert. In 4 Fällen ist dies schon besonders fortgeschritten.
Vor allem nach 24 Stunden ist der Halt der Epithelien an den Basalmembranen bei allen Fällen fast völlig aufgehoben, und das stark aufgelockerte Epithelplasma ist zur Lumenmitte hin abgelöst (Abb. 27).
Nach 48 und 72 Stunden p. m. kann bei keinem der Fälle eine Haftung der Epithelien an der Basalmembran nachgewiesen werden.

2. Basalmembranen:
Die Basalmembranen sind bei allen Fällen in den frisch fixierten Nieren leicht wellig und zart. In den ersten 6 - 12 Stunden nach dem Tode ist hier kaum eine Veränderung nachweisbar. Nur bei 4 Fällen wird die Basalmembran nach 12 Stunden vermehrt wellig und locker. Diesen Vorgang findet man bei 3 weiteren Fällen nach 24 Stunden, sonst bleibt die Basalmembran überwiegend unverändert. 48 und 72 Stunden p. m. beobachtet man bei 7 Fällen eine Aufquellung der sonst unveränderten Basalmembran (Abb. 27).

3. Epithelhöhe:
Die in frisch fixierten Nieren durchschnittliche Höhe des Epithels der Mittelstücke in der Intermediärzone von 11μ ist 3 Stunden p. m. bei allen Fällen unverändert erhalten, während sie 6 Stunden nach dem Tode erhöht erscheint. Demgegenüber ist sie 12 Stunden p. m. kaum verändert und nach 24 Stunden in keinem der Fälle mehr sicher und genau zu fixieren. (Abb. 24 - 27).

4. Zellgrenzen:
In den Mittelstücksabschnitten der Intermediärzone besitzen die Epithelien sowohl lumenseits als auch interzellulär zarte Zellgrenzen, die in allen frisch fixierten Nieren noch sichtbar und besonders lumenseits scharf ausgeprägt sind (Abb. 24).

Schon 3 Stunden p. m. werden sie durch die Auflockerung des Zellplasmas intrazellulär bei 7 Fällen sehr undeutlich, sind jedoch lumenseits bei allen Fällen noch deutlich erhalten (Abb. 25).
6 Stunden nach dem Tode können die Zellgrenzen interzellulär bei allen Fällen kaum mehr nachgewiesen werden, erscheinen jedoch lumenwärts meistens noch scharf (Abb. 26).
12 Stunden p. m. schwinden die lumenseitigen Begrenzungen der Epithelien; sie können lediglich noch bei 6 Fällen, und zwar nur stellenweise, sicher nachgewiesen werden.
In allen Fällen sind die Zellgrenzen lumenseits 24 Stunden nach dem Tode sehr selten in wenigen noch erhaltenen Zellsträngen sicher zu sehen (Abb. 27).
48 und auch 72 Stunden nach dem Tode fehlen Zellgrenzen völlig.

5. Zytoplasma:

Das Zellplasma verhält sich bei allen 10 Fällen ziemlich gleich. In den ersten, frisch nach dem Tode fixierten Nierenstücken ist das Zytoplasma der Mittelstücke in der Intermediärzone deutlich eosinophil, gleichmäßig zart und strukturiert. Vereinzelt bildet es schmale, helle, perinucleäre Höfe (Abb. 24).
3 Stunden nach dem Tode ist das Zytoplasma bei 7 Fällen deutlich, in 3 Fällen weniger stark ausgeprägt feinflockig-wolkig aufgelockert, wobei sich in allen Fällen häufig kleine intraplasmatische Vakuolen bilden. Die perinucleären Höfe sind verbreitert und vermehrt (Abb. 25).
Nach 6 Stunden ist das Zytoplasma bei allen Fällen flockig-wolkig und bei 3 Fällen vermehrt aufgelockert, wobei die Zellstrukturen und -konturen verschwommen und undeutlich werden. Die intrazellulären Vakuolen sind nicht mehr nachweisbar (Abb. 26).
12 Stunden p. m. hat sich das Zytoplasma vermehrt mit den Zellkernen zur Lumenmitte hin abgelöst und quillt in allen 10 Fällen stellenweise wolkig ins Lumen vor.
Nach 24 Stunden sind nur noch bei 3 Fällen größere Zellstrangabschnitte erhalten. In den anderen Fällen liegt das Zytoplasma überwiegend in

Form lockerer, wolkig-wabiger und kernhaltiger Zerfallsmassen in der Lumenmitte oder füllt. das Tubuluslumen fast völlig locker-wolkig aus (Abb. 27).
48 Stunden p. m. sind die Zerfallsmassen des Zytoplasmas in 4 Fällen bereits deutlich aufgelöst und verringert. In den anderen Fällen haben sie sich überwiegend zu stark eosinophilen Eiweißfetzen und -wolken verdichtet und erscheinen so teilweise zusammengezogen, wobei in den Tubuli viel optisch leere Räume entstehen.
Nach 72 Stunden sind die stark eosinophilen Plasmareste, die nur noch selten Kernreste enthalten, schollenartig in der Lumenmitte zerfallen. Einzelne Tubuli erscheinen völlig leer.

6. Zellkerne:
Die Kerne der Pars recta in der Intermediärzone sind bei allen Fällen in den frisch fixierten Nieren überwiegend rund und haben eine zarte und in 6 Fällen leicht knittrige Kernmembran sowie ein dichtes, feinstrukturiertes Chromatingerüst und deutlich basophiles Nuclealplasma. Die Kerngröße beträgt durchschnittlich 8μ (Abb. 24).
Nach 3 Stunden sind bei 8 Fällen die Kerne noch meistens unverändert. Nur ganz vereinzelt findet man verstärkt basophile Kerne (Abb. 25). In den restlichen zwei Fällen treten vermehrt Kerne mit grob granuliertem Chromatin sowie Kerne mit stärkerer Basophilie auf.
6 Stunden p. m. zeigen 6 Fälle häufiger Kernschrumpfungserscheinungen mit welliger, geknitterter Kernmembran und überwiegend granuliertem Chromatin. Bei 4 Fällen sind die Schrumpfungsprozesse deutlicher ausgeprägt, wobei das Kernvolumen verringert ist. Das Chromatin ist grobgranuliert und das Nuclealplasma stärker basophil. Daneben sind vereinzelt Kernreste sichtbar (Abb. 26).
12 Stunden nach dem Tode findet man bei 8 Fällen stärker geschrumpfte und vermehrt basophile Kerne. Vereinzelt sind Kernreste und blasige Kerne anzutreffen. Bei 2 Fällen treten in allen Mittelstücksabschnitten der Intermediärzone stärker geschrumpfte, meist mit Hämatoxylin dunkelblau angefärbte Kerne auf. Hierbei sind oft Kernreste

sowie verdämmernde Kerne vorhanden. Größere Epithelabschnitte sind kernlos.

Nach 24 Stunden liegen die Kerne bei 7 Fällen überwiegend in den zerfallenen Epithelresten in der Lumenmitte und sind hierbei oft eckig-kantig sowie hochgradig pyknotisch. Daneben treten Kerne mit deutlich basophilem Nuclealplasma und grobscholligem Chromatin sowie kantiger Kernmembran auf. Sehr oft werden auch Kernreste und verdämmernde Kerne angetroffen. Vielfach sind größere Bezirke auffallend kernarm oder kernlos. In den übrigen 3 Fällen sind vereinzelt noch Epithelreste mit stellenweise erhaltener Haftung an den Basalmembranen vorhanden. In ihnen sind noch einzelne Kerne mit sichtbarem, grobflockigem Chromatingerüst neben hochgradig pyknotischen und verdämmernden Kernen sowie Kernresten sichtbar (Abb. 27).

48 Stunden p. m. sind in allen 10 Fällen die Kerne hochgradig geschrumpft und besitzen vielfach nur noch die Hälfte der ursprünglichen Größe. Kernreste und verdämmernde Kerne sind vermehrt. In vielen Mittelstücksabschnitten sind nur noch vereinzelte Kerne in den völlig zerfallenen Plasmaresten erhalten.

72 Stunden p. m. findet man lediglich vereinzelt Kernreste oder hochgradig pyknotische Kerne und Eiweißschollen.

7. Lumen:

In Nieren, die 15 - 60 Minuten p. m. fixiert wurden, haben die Lumina in allen Fällen recht gleichmäßig eine durchschnittliche Weite von 20 - 25 μ. Sie sind bei 4 Fällen völlig frei (Abb. 24). Bei 5 Fällen werden die Lumina von zarten Eiweißfäden oder -spangen spinnwebenartig durchzogen und enthalten vereinzelt schwach eosinophile, feine Eiweißschleier. In einem Fall sind daneben in einzelnen Tubuli deutlich eosinophile, klar konturierte, teilweise leicht vakuolige Eiweißschlieren vorhanden.

Nach 3 Stunden ist in keinem der Fälle erheblicher Eiweißgehalt zu sehen (Abb. 25).

6 Stunden p. m. werden bei 7 Fällen die Lumina vielfach durch losgelöste Epithelstränge eingeengt. Im Lumen selbst kommen nur bei 3 Fällen vermehrt geringgradige Eiweißfetzen vor. Sonst hat sich bei allen Fällen dem Anfangsbild gegenüber keine auffällige Veränderung ergeben (Abb. 26).

12 Stunden nach dem Tode sind die Lumina der Mittelstücke in der Intermediärzone bei allen Fällen verschieden stark durch abgelöste und sich in der Lumenmitte zusammenlagernde Epithelstränge eingeengt. Nur bei 3 Fällen sind stellenweise noch weite und leere Mittelstückslumina vorhanden.

24 Stunden p. m. sind bei allen Fällen die durch die Basalmembranen gebildeten Tubulusschläuche weitgehend durch die flockig-wolkig zerfallenen, kernhaltigen Epithelplasmamassen locker ausgefüllt, oder die abgelösten Epithelstränge sind weitgehend in der Lumenmitte zylinderartig zusammengelegt (Abb. 27).

Nach 48 Stunden werden die Lumina bei allen untersuchten Fällen durch die locker-wolkigen, deutlich eosinophilen Epithelzellzerfallsmassen unregelmäßig ausgefüllt. Häufig befinden sich nur noch wenige, wolkige Plasmareste mit vereinzelten pyknotischen Kernen in der Lumenmitte.

72 Stunden p. m. sind bei allen Fällen nur noch einzelne schollige und deutlich eosinophile, selten Kernreste enthaltende Eiweißmassen oder geringe blaßgefärbte, wolkig-wabige Plasmazerfallsreste vorhanden.

Mittelstücksabschnitte in den Markstrahlen:

In 4 Nieren sind die geraden Abschnitte der Mittelstücke im Bereich der Markstrahlen meistens feintropfig verfettet; nur einzelne Mittelstücke sind fettfrei.

1. Haftung:

Bei 8 von 10 Fällen haften in den frisch fixierten Nieren die Epithelien den Basalmembranen fest an. Bei 2 Fällen zeigen sich stellen-

weise optisch hellere Bezirke oder vereinzelt schmale Spalten an der Basis der Epithelien zwischen Basalmembran und Epithelzellstrang.

3 Stunden p. m. ist bei keinem der Fälle eine Veränderung wahrnehmbar.

Nach 6 Stunden zeigen sich bei 5 Fällen deutliche basale Vakuolen, die durch zarte Plasmaspangen voneinander getrennt sind. Vereinzelt werden die Epithelien bei diesen Fällen jedoch mehr durch schmale, basale Spalten von der Basalmembran abgehoben. In 3 Fällen sind nur ganz vereinzelt feine, basale Spalten sichtbar, während die Epithelien bei 2 Fällen den Basalmembranen noch fest aufsitzen.

Die Ablösung der Tubulusepithelien der geraden Mittelstücke in den Markstrahlen ist nach 12 Stunden bei allen Fällen nachweisbar. Bei 7 Fällen zeigen die Tubuli überwiegend breite, optisch leere, basale Spalten, und die Epithelzellen haften nur noch stellenweise den Basalmembranen fest an. In diesen Fällen sind kaum mehr Vakuolen zwischen Epithelien und Basalmembran wahrzunehmen. Bei 3 Fällen ist die Ablösung nur vereinzelt deutlicher ausgeprägt. Vielfach sind nur stellenweise größere basale Vakuolen vorhanden, die die Basalmembran bauchig vorwölben.

Nach 24 Stunden sind die Epithelien bei 8 Fällen größtenteils strangartig von den Basalmembranen gelöst und häufig in der Lumenmitte paarweise zusammengelagert. Bei 2 Fällen zeigen die Epithelzellstränge zwar meist deutlich breite Spalten, haften aber abschnittsweise noch fest an. Nur vereinzelt sind sie völlig von den Basalmembranen losgelöst und befinden sich in der Lumenmitte.

Nach 48 und 72 Stunden sind bei allen Fällen die Epithelien völlig losgelöst und meist dicht in der Lumenmitte zylinderartig verbacken.

2. Basalmembranen:

Die Basalmembranen verhalten sich bei allen Fällen überwiegend wie ihre zugehörigen Abschnitte in der Intermediärzone.

3. Epithelhöhe:

In den frisch fixierten Nieren schwankt die Epithelhöhe bei den einzelnen Fällen zwischen 10μ und 12μ.

In den ersten 3 - 6 Stunden p. m. sind bei keinem der Fälle deutliche Veränderungen an der Epithelhöhe wahrnehmbar.

Nach 12 Stunden kann man jedoch bei 4 Fällen eine deutliche Epithelabflachung feststellen, während bei den restlichen derartige Veränderungen nicht mit Sicherheit nachzuweisen sind.

Nach 24 Stunden sind die Epithelstränge bei allen 10 Fällen sichtlich abgeflacht, wobei die Kerne das Zytoplasma vielfach bauchig vo'-wölben.

Ab 48 Stunden p. m. kann die Epithelhöhe durch den Zytoplasmazerfall nicht mehr genau bestimmt werden.

4. Zellgrenzen:

Kurz nach dem Tode (15 - 60 Minuten) sind besonders die lumenseitigen Zellgrenzen bei allen Fällen deutlich und klar, während die interzellulären nur schwer erkennbar sind.

Nach 3 Stunden und vor allem nach 6 Stunden sind die interzellulären Zellgrenzen durch die Auflockerung des Zytoplasmas bei keinem der Fälle mehr erkennbar, während die lumenseitigen Grenzen der Zellen in 6 Fällen noch nach 24 Stunden überwiegend klar und deutlich sind.

48 Stunden p. m. sind auch die lumenseitigen Grenzen in keinem der Fälle durch den flockig-wolkigen Zellzerfall nachweisbar und besonders 72 Stunden p. m. sind bei allen Fällen jegliche Zellkonturen durch meist scholligen und rissigen Zerfall der Epithelstränge verschwunden.

5. Zytoplasma:

Das Zytoplasma ist in den frischen Präparaten bei allen untersuchten Nieren deutlich eosinophil. Bei 6 Fällen ist das Plasma überwiegend dicht und bei 4 Fällen locker-feinfädig strukturiert und enthält vereinzelt optisch leere Vakuolen.

3 Stunden p. m. erscheint das Plasma der Zellen bei 5 Fällen geringgradig feinflockig aufgelockert, sieht bei 2 weiteren leicht wolkig-verquollen aus und ist bei 3 Fällen meist unverändert.
Nach 6 Stunden und noch deutlicher nach 12 Stunden findet man in allen Fällen feinflockig-wolkig aufgelockertes Zytoplasma, wobei jedoch die lumenseitigen Konturen erhalten bleiben, die interzellulären Grenzen aber verloren gehen. Das Plasma ist vermehrt eosinophil.
24 Stunden p. m. ist das Epithelplasma bei allen untersuchten Fällen völlig destrukturiert, viermal vermehrt locker-feinkörnig, während es bei den restlichen Fällen überwiegend gleichmäßig feinflockig bis dicht-wolkig erscheint. Im Plasma treten dabei keine Vakuolen mehr auf. Bei 2 Fällen erscheinen einzelne Tubulusabschnitte in der Lumenmitte fast völlig in schwach eosinophile, wolkig-wabige Eiweißmassen zerfallen. In den Spalten zwischen den Epithelsträngen und den Basalmembranen sind bei 6 Fällen stellenweise schwach eosinophile, schleierartige oder fast homogene Eiweißmassen nachweisbar.
Nach 48 Stunden ist das nunmehr bei allen Fällen destrukturierte, feinkörnig-wolkige Epithelzellplasma in 8 Schnitten schwächer eosinophil. In diesen Präparaten zerfallen die meist paarweise in der Lumenmitte verbackenen Epithelstränge abschnittsweise in wolkig-wabige, bei 2 Fällen auch schollig-tropfige, mit Eosin nur zart anfärbbare Eiweißmassen. Der Zusammenhalt der Epithelien ist überall aufgehoben, wobei die meist schmalen, feinkörnig-wolkigen Epithelstränge in einzelne lockere, kernhaltige Zellplasmahaufen zerfallen.
72 Stunden p. m. ist das Epithelplasma bei 3 Fällen in dicht-wolkige, fast homogene, einzelne Kerne enthaltende Eiweißschollen zerfallen oder wie bei den anderen Fällen völlig in diffus-feinkörnigen, bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung nur noch blaßrosarot anfärbbaren Eiweißwolken abgelagert. Diese sind in vielen Tubuli nur noch in geringer Menge zwischen den in der Lumenmitte gelegenen,

hochgradig pyknotischen Kernen locker verteilt.

6. Zellkerne:

Bei allen Fällen sind in den frisch fixierten Nieren die Epithelzellkerne der Pars recta der Mittelstücke überwiegend rund, besitzen eine zarte, glatte Kernmembran, leicht basophiles Nuclealplasma sowie ein locker-netzförmiges Chromatingerüst.

Nach 3 Stunden sind die Zellkerne bei 7 Fällen unverändert, während bei 3 weiteren Fällen an einzelnen Kernen bereits deutliche Schrumpfungsvorgänge sichtbar werden, wobei diese Kerne eine wellige Membran und verstärkte Basophilie aufweisen.

6 Stunden p. m. sind bei allen Fällen vermehrt Kerne mit granuliertem Chromatin, stärker basophilem Nuclealplasma sowie welligknittriger Kernmembran sichtbar.

12 Stunden nach dem Tode sind bei 4 Fällen gehäuft hochgradig pyknotische sowie blasige Kerne mit deutlich konturierter Kernmembran und hellem Nuclealplasma sichtbar. In den übrigen Präparaten sind die meisten Kerne geschrumpft und besitzen eine kräftige Basophilie, wobei das granulierte Chromatingerüst deutlich erkennbar ist. Daneben sind häufig noch geringgradig veränderte Kerne vorhanden.

Nach 24 Stunden sind die Kerne bei allen Fällen stark pyknotisch und teilweise verformt. Es werden gehäuft Kernreste sowie einzelne verblassende Kerne gefunden. Wenige Epithelbezirke sind kernfrei.

48 Stunden p. m. herrscht überall völlige Pyknose mit vermehrtem Kernuntergang vor.

72 Stunden nach dem Tode ist meist nur noch die Hälfte der ursprünglichen Kernzahl vorhanden. Die noch aufzufindenden Kerne sind hochgradig pyknotisch und stark deformiert. Sie liegen vielfach zusammenhangslos in der Lumenmitte.

7. Lumen:

In den frisch fixierten Nieren schwankt die Lumenweite zwischen

12μ und 20μ. In 2 Nieren sind schwach eosinophile, klar konturierte, stellenweise etwas mehr wolkige Eiweißmassen enthalten. Bei allen anderen Fällen sind die Lumina frei oder werden nur von zarten Eiweißspangen spinnwebenartig durchzogen.
Nach 3 und auch nach 6 Stunden sind bei keinem der Fälle Veränderungen nachweisbar.
12 Stunden nach dem Tode finden sich bei 4 Nieren deutlich eosinophile, vakuolige Eiweißschlieren. Die Lumina werden bei 6 Fällen durch abgelöste Epithelien sichtlich eingeengt.
24 Stunden p. m. sind bei allen Fällen die Lumina durch zentral zusammengelagerte, wolkig aufgelockerte Epithelien vielfach verdrängt. Bei 3 Nieren treten hin und wieder homogene, geringgradig eosinophile Eiweißtropfen und -schollen in wolkig-wabigen Plasmazerfallsmassen auf.
Nach 48 und 72 Stunden befinden sich überall in den Lumina hauptsächlich nur schwach anfärbbare, lockere, feinkörnig-wolkige Plasmazerfallsmassen mit hochgradig pyknotischen, deformierten Kernen. Vor allem 72 Stunden p. m. überwiegen dichte, schollige Eiweißmassen mit Pyknosen oder Kernresten.

Pars contorta des Mittelstückes:

1. Haftung der Epithelien an der Basalmembran:
Die Epithelien des Tubulus contortus II haften den Basalmembranen in den frisch fixierten Nieren bei 7 Fällen fest an. Bei 3 Fällen sind kleine basale Vakuolen, Spalten und schmale, optisch hellere Bezirke zwischen Basalmembran und Epithelstrang vorhanden (Abb. 8).
Nach 3 Stunden können keine besonderen Veränderungen an den Schaltstücken festgestellt werden (Abb. 9 a und 9 b).
6 Stunden p. m. sind bei 5 Fällen geringgradig vermehrt basale Spalten und Vakuolen mit deutlichen Plasmabrücken sichtbar. Die übrigen Nieren zeigen das gleiche Bild wie 3 Stunden p. m.(Abb. 10).

12 Stunden nach dem Tode sind in allen 10 Nieren geringe, basale Spalten sowie größere Vakuolen an den Schaltstücksepithelien nachweisbar, die die Basalmembran ausbeulen. Sonst ist die Haftung größtenteils fest (Abb. 11).
24 Stunden p. m. sind die Epithelien in 4 Nieren häufiger durch basale Spalten und größere Vakuolen von der Basalmembran getrennt (Abb. 12b). In den restlichen Fällen bestehen keine wesentlichen Unterschiede gegenüber dem Zustand bei 12 Stunden p. m..
Nach 48 Stunden kann man in allen Präparaten eine vermehrte Ablösung feststellen, die sich jedoch auf einzelne Tubuli beschränkt und meist nur in Form schmaler Spalten auffällt.
72 Stunden nach dem Tode ist die völlige Ablösung in allen Nieren ausgeprägt.

2. Basalmembranen:
Die zarten und meist glatten Basalmembranen in den frisch fixierten Nieren zeigen erst nach 6 Stunden bei 4 Fällen vermehrt wellige Beschaffenheit.
12 und vor allem 24 Stunden p. m. sind sie in allen untersuchten Nieren häufiger wellig. Diese Veränderung ist besonders nach 48 und 72 Stunden ausgeprägt. In diesen Zeitabschnitten zeigen sie bei allen Fällen, wie auch in den unteren Abschnitten, mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Verquellung.

3. Epithelhöhe:
Die Epithelhöhe schwankt bei den frisch fixierten Nieren zwischen 10μ und 12μ. Nach 3 Stunden ist sie bei allen Präparaten noch unverändert.
Erst 6 Stunden nach dem Tode zeigt sich eine geringgradige Erhöhung des Epithels bei 4 Fällen.
12 Stunden p. m. ist bei 6 Fällen eine geringe Abnahme der Epithelhöhe zu beobachten. Nach 24 Stunden ist sie bei 3 weiteren Fällen zu sehen.
Nach 48 und auch nach 72 Stunden ist eine Veränderung an der

Höhe der Epithelien nicht mehr sicher zu erkennen.

4. Zellgrenzen:

Die Zellgrenzen verhalten sich während der ersten 24 Stunden bei allen Fällen wie die in der zugehörigen Pars recta in den Markstrahlen.

Die lumenseitigen Grenzen der Epithelzellen und damit die Zellstränge selbst bleiben jedoch noch bei 5 Fällen, nicht nur 24 Stunden p. m., sondern auch hin und wieder noch 48 Stunden p. m., in einzelnen Abschnitten besser erhalten.

72 Stunden nach dem Tode treten in keiner der Nieren mehr deutliche Zellgrenzen auf.

5. Zytoplasma:

In den frisch fixierten Nieren ist das Zytoplasma bei allen untersuchten Fällen deutlich eosinophil, jedoch geringer angefärbt als in den Epithelien der Hauptstücke des zugehörigen Nephrons. Es ist überwiegend feinfädig und zart strukturiert. Bei 3 Fällen enthält es einzelne kleine, optisch leere Vakuolen und bei weiteren 2 Fällen häufiger eine radiär zum Tubuluslumen verlaufende fasrige Zeichnung mit abwechselnd optisch dichteren und dünneren Plasmabezirken (Abb. 8).

Nach 3 Stunden zeigt sich das Zytoplasma bei 4 Fällen verwaschen, feinwolkig aufgelockert. Bei 2 Fällen erscheint es vermehrt wolkig verquollen, während sich in den übrigen Präparaten noch keine deutliche Veränderung identifizieren läßt (Abb. 9 a und 9 b).

6 Stunden p. m. zeigt es bei allen Fällen eine feinflockige Auflokkerung, wobei die ursprünglichen Strukturen vielfach verloren gehen (Abb. 10). In 6 von 10 Fällen erscheint es streckenweise vermehrt feinkörnig, feinflockig aufgequollen, wobei basale Vakuolen und intrazelluläre Hohlräume überwiegend verdeckt sind.

12 Stunden nach dem Tode ist das Zytoplasma etwas stärker eosinophil und in allen Fällen dicht feinkörnig-feinflockig destrukturiert. Es sind jedoch besonders die lumenseitigen Konturen und

und damit auch der Zusammenhalt der Zellstränge bei 7 Fällen überwiegend noch erhalten (Abb. 11). Bei 3 Präparaten quillt das Epithelplasma in einzelnen Epithelbezirken locker-wolkig ins Lumen vor.

Nach 24 Stunden ist das Zellplasma in den Schaltstücksepithelien bei 4 Fällen diffus, locker-feinkörnig und zeigt oft Zerfall in schwach eosinophile, wolkige, vereinzelt homogene Eiweißschollen enthaltende Eiweißmassen, die ins Lumen vorquellen oder die basalen Spalten und Vakuolen ausfüllen (Abb. 12 b). Bei 6 Nieren ist das Epithelplasma dicht-feinkörnig und erscheint stärker eosinophil, wobei die Epithelstränge vermehrt abgeflacht erscheinen.

48 Stunden p. m. zeigt sich das Zytoplasma bei allen Fällen schwächer eosinophil als das Plasma der Hauptstücksepithelien und zerfällt bei 7 Fällen in einzelnen Epithelabschnitten in lockere oft rissige, schollig-sowie flockig-wolkige Eiweißmassen, die sich vielfach fetzig zum Lumen hin ablösen (Abb. 13 b). Das Zytoplasma bildet hierbei vielfach optisch leere Hohlräume im Zellumen. Bei 3 Nieren bleiben die Epithelzellstränge mit dem flockig-wolkigen, aufgelockerten und Vakuolen enthaltenden Zytoplasma meistens in der Form noch erhalten.

72 Stunden nach dem Tode ist auch hier jeglicher Zusammenhalt der Epithelzellstränge verloren, und das Plasma zerfällt in allen Nieren grobflockig, wolkig-wabig oder mehr rissig-schollig in nur noch vereinzelt kernhaltige Plasmazerfallsreste. Das überwiegend zerfallene Zytoplasma des Tubulus contortus II hat bei allen Fällen die gleiche Anfärbbarkeit gegenüber Eosin wie die Zytoplasmareste des Hauptstückes (Abb. 14).

6. Zellkerne:

Die Zellkerne sind in den einzelnen frisch fixierten Nieren rund und besitzen eine durchschnittliche Größe von 9μ. Die Kernwände sind glatt und zart, das Nuclealplasma mittelgradig basophil und das Chromatingerüst dicht und netzförmig (Abb. 8).

Nach 3 Stunden ist bei 7 Fällen keine Veränderung festzustellen. Nur bei 3 Fällen sind vermehrt Kerne mit deutlich konturierter Kernmembran und granuliertem Chromatin sowie vereinzelt stärker basophile und geschrumpfte Kerne sichtbar (Abb. 9 a).
6 Stunden nach dem Tode sind die Kerne in allen Präparaten stärker geschrumpft. Sie besitzen eine feinwellige und knittrige Kernmembran, ein feinkörniges Chromatin und ein deutlich verstärkt basophiles Nuclealplasma. Nur in einzelnen Fällen sind wenige, stark pyknotische sowie verdämmernde Zellkerne vorhanden (Abb. 10).
12 Stunden p. m. sind die Kerne bei allen Fällen durchweg stark geschrumpft, wellig-knittrig und verstärkt basophil. In 4 Präparaten treten häufiger hochgradig geschrumpfte Kerne sowie Kernreste und verdämmernde Kerne auf (Abb. 11).
Nach 24 Stunden findet man bei 8 der Fälle gleichmäßig stark geschrumpfte Kerne, die mit Hämatoxylin homogen dunkelblau angefärbt und deformiert sind. Es treten bei allen Nieren größere kernarme Epithelbezirke auf (Abb. 12 b). Bei 2 Fällen sind vielfach noch stark konturierte, basophile und verdämmernde Kerne sowie Kernreste neben hochgradigen Pyknosen zu sehen.
48 Stunden nach dem Tode sind bei allen Nieren nur noch hochgradig pyknotische, verformte und kantige Kerne und Kernreste in den Epithelresten des Tubulus contortus II enthalten. Die Kernanzahl in den einzelnen Tubulusabschnitten ist stark verringert (Abb. 13 a und 13 b).
72 Stunden p. m. hat sich die Kernmenge um etwa zwei Drittel verringert, wobei zu diesem Zeitpunkt überwiegend nur noch einzelne Kernreste in den Plasmaschollen enthalten sind.

7. Lumen:

Die Lumenweite schwankt bei den einzelnen Fällen im frisch fixierten Material zwischen 22μ und 27μ. Bei 7 Nieren sind die Lumina hierbei größtenteils frei oder enthalten nur zarte Eiweißspangen oder

Eiweißschlieren (Abb. 8). Bei 3 Fällen befinden sich klar konturierte, vakuolige und homogene Eiweißschlieren in der Lumenmitte. Sie beinhalten hin und wieder kleine homogene, schwach eosinophile Eiweißtröpfchen.

Nach 3 - 6 Stunden finden sich bei 4 Nieren häufiger kleine, schwachrosa angefärbte Eiweißtropfen und lockere, fast homogene Eiweißwolken, während die Lumina in den restlichen Nieren unverändert bleiben.

Nach 6 Stunden können bei 6 Fällen häufiger und stärker ausgeprägt teils mehr schlierige, teils mehr locker-wolkige, blaßrosa angefärbte Eiweißmassen in der Lumenmitte nachgewiesen werden (Abb. 10). Bei 3 Fällen sind die Lumina noch überwiegend frei, während bei einer Niere gehäuft homogene, schwach eosinophile Eiweißtröpfchen vorhanden sind.

12 Stunden p. m. sind die Lumina bei 3 Fällen durch vorquellende Plasmamassen eingeengt. Bei allen Fällen treten jetzt überwiegend schwach eosinophile, locker-wolkige, oft fast homogene Eiweißmassen in den Lumina auf. Bei 4 Nieren sind oft homogene Eiweißschollen und -tropfen in den lockeren Eiweißmassen vorhanden.

Nach 24 Stunden sind die Lumina bei 8 Fällen jetzt nahezu völlig mit diffus-feinkörnigen, wolkigen, schwach anfärbbaren Eiweißmassen gefüllt. Nur vereinzelt sind Eiweißtropfen und -schollen enthalten (Abb. 12). In 2 Nieren sind es überwiegend dichte, stärker eosinophile, Vakuolen umschließende Eiweißschlieren.

48 Stunden p. m. werden die Lumina der Schaltstücke außer durch die schon vorhandenen Eiweißmassen noch durch losgelöste, körnig-flockige oder wolkige, kernhaltige Plasmazerfallsmassen gefüllt (Abb. 13 a).

Nach 72 Stunden sind neben flockig-körnigen oder wabigen, schwach anfärbbaren Zerfallsmassen bei allen Fällen noch schollig-rissig zerfallene, stellenweise kernhaltige Epithelstrangreste im Lumen vorhanden (Abb. 14).

Die postmortalen Veränderungen an Mittelstücken mit Fettinfiltration

In den teils fein-, teils grobtropfig verfetteten Abschnitten der Pars recta der Mittelstücke in den Markstrahlen haften die Epithelzellen in den nach 15 - 60 Minuten fixierten Schnitten den Basalmembranen in allen 10 Fällen fest an. Die Epithelien haben meist die gleiche Höhe wie die in den unveränderten Abschnitten. Nur bei 2 Fällen sind die Epithelien abschnittweise höher. In den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten sind die Epithelzellen in allen Fällen schwammartig von runden, unterschiedlich großen Vakuolen durchsetzt. Sie werden von zarten, scharf konturierten Plasmawänden umgeben. Das Zellplasma ist nur an den interzellulären und lumenseitigen Zellgrenzen deutlicher zu sehen. Es ist feinstrukturiert und mit Eosin rosarot anfärbbar.

Die Kerne erscheinen in diesen mit Fetttropfen durchsetzten Tubulusabschnitten bei 6 Fällen vielfach kleiner, teilweise stärker basophil und besitzen eine kantig-wellige Kernmembran. Weiterhin zeigen die Zellkerne oft ein feinflockiges oder leicht granuliertes Chromatin. Bei 3 Fällen sind auch einzelne Kernreste sichtbar. Fast in allen verfetteten Mittelstücken sind in der Lumenmitte deutlich eosinophile, locker gelagerte, teils vakuolige und gut konturierte Eiweißschlieren enthalten (Abb. 28).

Schon 3 Stunden p.m. werden die Konturen sowohl der interzellulären und lumenseitigen Zellgrenzen als auch der feinen Plasmawände im Zellinneren unscharf und verwaschen. In allen Fällen reißen sie lumenseits vereinzelt ein, wobei auch die zarten intrazellulären Vakuolenwände schwinden. Es werden zu diesem Zeitpunkt bereits gehäuft Kernreste sichtbar, während die übrigen Zellkerne eine deutlich verstärkte Basophilie aufweisen.

Nach 6 Stunden sind besonders in den stark verfetteten Zellen die feinen Plasmawände der Fetttröpfchen zerrissen und vereinzelt geschwunden. Auch die an den Zellgrenzen vermehrten Zytoplasmareste

sind feinflockig aufgelockert. Die Zellkerne sind stets stark geschrumpft, und nur selten sind noch Chromatinstrukturen erkennbar. Die Zellstränge haften bei allen Fällen der Basalmembran noch fest an. Die Eiweißschlieren im Lumen sind etwas wolkig aufgelockert und schwächer eosinophil.

12 Stunden p.m. sind bei allen betroffenen Nieren bereits in verschiedenen Abschnitten mit besonders ausgeprägter Verfettung einzelne Zellen völlig zerrissen und zur Lumenmitte hin abgelöst, wobei Kernreste und die locker zerfallenen Zellplasmareste sich in der Lumenmitte zusammenlagern. In weniger fetthaltigen Mittelstücken sind die Zellgrenzen überwiegend noch erhalten, nur die intrazellulären,feinen Plasmawände sind locker-wolkig zerfallen. Die Kerne sind insgesamt stark pyknotisch und vereinzelt deformiert.

24 Stunden nach dem Tode sind die Zellgrenzen bei allen Nieren in größeren Abschnitten völlig zerrissen und locker-wolkig zerfallen. Häufig ragen die einzelnen Zellwände auch fetzenartig ins Lumen vor. Die Zellkerne sind in diesen veränderten Epithelien meist geschwunden oder als Kernreste ins Lumen abgelöst. Die feinen Vakuolen sind nun auch in den weniger stark verfetteten Epithelien kaum mehr nachweisbar. Das Zellplasma ist überall locker-feinflockig zerfallen. Es sind gehäuft nur noch kantig-deformierte Kerne sowie Kernreste sichtbar. Bei allen Fällen füllen vermehrte und völlig aufgelockerte, wolkig-wabige, schwach eosinophile Eiweißmassen das Lumen aus. Vereinzelt enthalten sie dichtere, homogene Eiweißtropfen (Abb. 29).

Nach 48 und auch nach 72 Stunden sind die verfetteten Zellen in allen Mittelstücken überwiegend wolkig zerfallen,und es sind kaum noch Zellgrenzen nachweisbar. Das Lumen ist bei 2 Fällen völlig mit schwach eosinophilen, diffus-wolkigen, feinkörnigen Plasmamassen ausgefüllt. Diese enthalten homogene Eiweißtropfen und vereinzelt Kernreste oder völlig pyknotische Zellkerne. In den anderen Fällen sind die feinkörnigen, wolkig-wabigen sowie kernhaltigen Zellrudimente von den Basalmembranen gelöst und liegen unregelmäßig verteilt

im Lumen zwischen diffus-wolkigen, mit Eosin nur zart anfärbbaren Plasmamassen. Ein Großteil der Zellkerne ist verschwunden; die restlichen Zellkerne sind hochgradig pyknotisch und meist kantig-eckig und deformiert.

In den Nieren, die 18 Stunden im Tierkörper belassen wurden, sind die Vorgänge an den tropfig-verfetteten Tubulusepithelien der Mittelstücke bei allen Fällen bereits weiter fortgeschritten als in den Nieren, die bald nach dem Tode entfernt wurden und 24 Stunden bei Zimmertemperatur gelagert wurden (Abb. 30).

Die postmortalen Veränderungen an intravital veränderten Nieren

Bei den Fällen 15 und 17 mit intravital erlittenen degenerativen Veränderungen an den Tubulusepithelien der Nieren verlaufen die postmortalen Vorgänge an der Pars recta der Mittelstücke wesentlich schneller als an den unveränderten Nieren, wobei aber keine qualitativen Unterschiede nachweisbar sind. Dies trifft auch für Mittelstücke mit stärker ausgeprägter Verfettung und stärkeren Gallenpigmentanhäufungen zu (Abb. 31).
Auch am Tubulus contortus II laufen die postmortalen Prozesse gegenüber den unveränderten Nieren zwar qualitativ nahezu gleich, jedoch wesentlich schneller. Auch hier sind in beiden Fällen, wie in den zugehörigen Hauptstücken, bei der 18 Stunden im Tierkörper belassenen Niere ausgeprägte karyorrhektische Kernzerfallsbilder vorzufinden, nicht jedoch in den Epithelien der Pars recta der zugehörigen Mittelstücke (Abb. 22).

Bei den Fällen 4, 5 und 8 mit gering- bis mittelgradig ausgeprägter, herdförmiger, chronisch-interstitieller Nephritis laufen ebenso wie auch bei den Fällen 2 und 10 mit hochgradig chronisch-interstitieller Nephritis die postmortalen Veränderungen an Tubulusabschnitten, die keine Atrophie oder sonstige intravitale Schädigungen erkennen lassen,

genauso ab wie an den intravital unveränderten Nieren. Auch die meist durch ausgeprägte, tropfige Fetteinlagerung vakuolig erscheinenden geraden Abschnitte der Mittelstücke in den Markstrahlen zeigen gegenüber den unveränderten Nieren keine Abweichungen im zeitlichen Ablauf und in der Art der postmortalen Veränderungen.

Bei den mittelgradigen wie auch bei den hochgradigen, chronisch-interstitiellen Nephritiden kommen in den geraden Mittelstücksabschnitten in den Markstrahlen vielfach Tubuli mit hochgradig geschwollenen Epithelzellen vor - teilweise bis zu 40 μ hoch -, deren Plasma diffus-feinkörnig, fast homogen erscheint. Das Zytoplasma ist von Zelle zu Zelle unterschiedlich stark eosinophil. Die Zellkerne besitzen oft den doppelten Durchmesser der normalen Kerne und haben häufig bis zu 3 μ große Nucleoli. Die Zellkerne sind rund und enthalten ein locker-netzförmiges Chromatin (Abb. 23).

Die Zellen sind zunächst scharf gegeneinander abgesetzt und haften den Basalmembranen bei allen Fällen überwiegend fest an. Die Lumina sind unterschiedlich weit und enthalten zum Teil deutlich eosinophile, scharf konturierte Eiweißschlieren oder vereinzelt auch homogene Eiweißschollen.

Nach 3 Stunden bilden sich zwischen den Epithelien und der Basalmembran oft Spalten, die vielfach mit homogenem, schwach eosinophilem Eiweiß gefüllt sind. Zwischen den scharf gegeneinander abgesetzten Zellen bilden sich vielfach feine, helle Spalten. In einigen wenigen Tubulusabschnitten zeigen die Epithelzellen bereits Ablösung von der Basalmembran in kompakten kernhaltigen und stark eosinophilen Schollen oder, wie zerlaufend, in Form länglicher, meist kernhaltiger und stark eosinophiler Tropfen. Die Zellkerne zeigen stärkere Basophilie und in den Lumina treten bei allen Fällen jetzt schon vermehrt schollige, homogene, deutlich eosinophile Eiweißmassen auf.

Nach 6 Stunden lösen sich bei allen Fällen nun schon häufiger Epithelien völlig schollenartig von der Basalmembran zum Lumen hin ab,

sind stark eosinophil und enthalten meist stark pyknotische Zellkerne. Zwischen den noch an der Basalmembran haftenden Zellen bilden sich im Bereich der Zellgrenzen breitere, optisch leere Zonen im Zytoplasma, so daß die Zellen fisch-schuppenartig und zusammenhanglos nebeneinander liegen. Das Zytoplasma ist bei allen Fällen zu diesem Zeitpunkt stark eosinophil und erscheint fast homogen.
Das Kernbild ist zu diesem Zeitpunkt sehr unterschiedlich. Neben stark pyknotischen, verformten Zellkernen, vor allem in den losgelösten Epithelzellen, sind vielfach nur noch Kernreste und verdämmernde Kerne zu sehen. Daneben sind in den haftenden Zellen bis zu 10 μ große Kerne mit stark konturierter Kernmembran, auffallend hellem Nucleolus sowie dicht granuliertem Chromatin vorhanden (Abb. 32).
Im Lumen sind jetzt bei allen Fällen vermehrt homogene Eiweißschollen, die fast zylinderartig verbacken erscheinen, und daneben abgelöste, kernhaltige Zellschollen enthalten.
Nach 12 Stunden und vor allem nach 24 Stunden haben sich die Epithelzellen größtenteils schuppenartig voneinander gelöst, wobei die dabei im Lumen auftretenden homogenen Schollen teils kernlos sind, teils pyknotische oder deformierte Kerne enthalten. Zum großen Teil sind die Zellen jedoch in fast homogen erscheinende, klar konturierte, schwächer eosinophile Eiweißtropfen und -schollen zerfallen. Das Lumen enthält in 2 Fällen neben den teils kernlosen Eiweißschollen und -tropfen auch wolkig-wabige und körnige, schwach mit Eosin anfärbbare Eiweißmassen. Die Zellkerne sind überwiegend stark eosinophil, stark geschrumpft und deformiert sowie homogen basophil (Abb. 33).
Nach 48 und auch noch nach 72 Stunden sind bei allen Fällen die Epithelien völlig von den Basalmembranen losgelöst. Das Zytoplasma und auch die im Lumen bei 24 Stunden noch vorhandenen Eiweißtropfen und -schollen sind überwiegend locker wolkig-wabig zerfallen und mit Eosin schwach anfärbbar. Nur vereinzelt sind noch stark eosinophile und homogen erscheinende sowie überwiegend kernlose Zellreste

vorhanden. Die Zellkerne sind meistens geschwunden. Nur noch etwa ein Drittel der ursprünglich vorhandenen Kerne läßt sich jetzt nachweisen. Diese sind hochgradig pyknotisch und deformiert. Das Lumen innerhalb der leicht verquollenen Basalmembranen wird überwiegend durch feinkörnige, locker wolkig-wabige Plasmazerfallsmassen unregelmäßig ausgefüllt. In diesen Zerfallsmassen sind nur noch vereinzelt stärker eosinophile, teils kernhaltige Schollen enthalten.

Die 18 Stunden im Tierkörper belassenen Nieren zeigen die gleichen Zerfallsbilder wie sie 24 Stunden p. m. in den bei Zimmertemperatur aufbewahrten Nieren gefunden werden.

Im Fall 18 mit mittelgradiger, herdförmiger, chronisch-interstitieller Nephritis treten an den Mittelstücken, wie schon bei den Hauptstücken beschrieben wurde, postmortale Veränderungen nur sehr zögernd und in geringem Ausmaß auf, so daß nach 24 Stunden die Epithelien der geraden Abschnitte der Mittelstücke nur in der Intermediärzone häufiger von den Basalmembranen abgelöst sind. In den distalen Abschnitten der Markstrahlen und auch in der Pars contorta haften die Mittelstücksepithelien noch fest. Das Zytoplasma ist sowohl in der Pars recta als auch in der Pars contorta feinflockig-wolkig, wobei die Zellkerne überwiegend geschrumpft sind und mit Hämatoxylin eine stärkere Anfärbbarkeit haben.
Nach 48 Stunden sind die Epithelien des Mittelstückes in der Intermediärzone meist völlig von den Basalmembranen gelöst, jedoch sind die Zellstränge erhalten. Die Zellkerne sind in allen Mittelstücksabschnitten fast immer gänzlich geschrumpft. Das Epithelplasma ist in den proximalen Mittelstücksabschnitten grobflockig-wolkig, während es in den distalen Abschnitten vor allem im Tubulus contortus II diffus-feinflokkig aufgelockert ist. Die Tubuli enthalten in der Lumenmitte nur geringe, deutlich konturierte, schwach eosinophile Eiweißschlieren.

Die Veränderungen an der 18 Stunden im Tierkörper belassenen Niere entsprechen weitgehend denen an der zweiten bei Raumtemperatur 24 Stunden aufbewahrten Niere.

Die postmortalen Veränderungen an den Überleitungsstücken

An den Überleitungsstücken (absteigender Teil der Henleschen Schleife) mit den sehr flachen Epithelien sind die postmortalen Veränderungen nicht so deutlich ausgeprägt wie an den plasmareicheren Epithelzellen des übrigen Nephron.

1. Haftung der Epithelien an der Basalmembran:
Bei den frisch fixierten (15 - 60 Minuten) Nieren haften bei allen Fällen die Zellstränge den Basalmembranen fest an.
Dieses trifft auch nach 3 Stunden noch zu (Abb. 25).
6 Stunden p.m. sind bei 3 Nieren vor allem im Bereich der inneren Markzone vereinzelt Ablösungen der schmalen Epithelien zu beobachten (Abb. 26).
12 Stunden nach dem Tode sind bei 7 Fällen die Epithelrohre entweder in toto von der Basalmembran losgelöst, oder es haben sich deutlichere basale Vakuolen und Spalten gebildet. In 3 Nieren haften alle Epithelien der Überleitungsstücke noch fest an.
Nach 24 Stunden hat sich gegenüber 12 Stunden p.m. keine Veränderung ergeben (Abb. 27).
48 und 72 Stunden nach dem Tode sind auch bei den letzten 3 Fällen einzelne basale Spalten oder auch Ablösung der Epithelzellen in toto nachzuweisen. Bei den übrigen Nieren ist vor allem in der Markinnenzone gehäuft völlige Loslösung der Epithelschläuche nachweisbar.

2. Basalmembranen:
In den frisch fixierten Nieren und nach 3 - 6 Stunden sind die Basalmembranen wie an den übrigen Abschnitten des Nephrons zart und meist leicht wellig.
Nach 12 Stunden erscheinen sie bei 6 Fällen besonders in der Markinnenzone stärker gewellt, in den restlichen Nieren ist keine Veränderung festzustellen.
Nach 24 Stunden und vor allem 48 und 72 Stunden p.m. sind die Basalmembranen aller Fälle stärker gewellt und auch nach 72 Stunden viel-

fach homogen verquollen.

3. Epithelhöhe:

In den frisch fixierten Nieren beträgt die Epithelhöhe zwischen den bauchig ins Lumen vorgewölbten Kernen innerhalb der Markstrahlen und der Intermediärzone durchschnittlich etwa 4 μ, im Bereich der Kerne 7 μ. Im Bereich der Markinnenzone ist die Epithelhöhe zwischen den Kernen bei allen Fällen niedriger und beträgt oft nur etwa 2 μ. Die Veränderungen an der Epithelhöhe sind im Verlaufe der postmortalen Prozesse so minimal, daß sie nicht genau verfolgt werden können.

4. Zellgrenzen:

Die lumenseitigen Zellgrenzen sind bei allen Fällen bis 12 Stunden nach dem Tode klar und deutlich sichtbar.

Nach 24 Stunden sind sie jedoch bei allen Fällen, besonders im Bereich der Intermediärzone, vereinzelt durch Plasmawolken überdeckt und unscharf (Abb. 27).

Nach 48 und vor allem 72 Stunden sind die Zellgrenzen bei allen Fällen überwiegend undeutlich oder nicht mehr nachzuweisen.

5. Zytoplasma:

In den frisch fixierten Nieren ist das Zytoplasma in allen Fällen deutlich eosinophil und zartfädig strukturiert. Es ist besonders im Bereich der Markinnenzone nur in der Nähe der Kernpole gut sichtbar. In allen Nieren sind oft feine, optisch leere Vakuolen im Bereich der Kernpole nachweisbar.

Nach 3 Stunden ist bei keinem der Fälle eine Veränderung am Zytoplasma festzustellen (Abb. 25).

6 Stunden p.m. erscheint das Zellplasma bei 6 Fällen leicht feinflokkig aufgelockert, während es bei den übrigen Nieren unverändert ist. Die Vakuolen sind oft etwas vergrößert (Abb. 26).

Nach 12 Stunden ist das Zellplasma in allen Nieren feinflockig-wolkig aufgelockert und stärker eosinophil.

24 Stunden nach dem Tode läßt sich bei 6 Fällen kaum eine weitere Veränderung nachweisen. Nur bei 4 Fällen quillt das Zytoplasma vereinzelt feinflockig-wolkig ins Lumen vor (Abb. 27).
48 und vor allem auch 72 Stunden p.m. ist das Zytoplasma bei allen Fällen feinkörnig und locker-wolkig zerfallen, wobei der Zellzusammenhalt vielfach völlig verlorengegangen ist. Das Zellplasma quillt hierbei, vor allem um die Kerne, wolkig ins Lumen vor.

6. Zellkerne:

In den frisch fixierten Nieren sind die Zellkerne rund-oval, linsenförmig und ragen bauchig ins Lumen vor. Ihre Durchmesser betragen durchschnittlich etwa 10 μ x 5 μ; sie sind bei allen Fällen überwiegend gleich.
Die Kernmembran ist glatt und zart, das Chromatingerüst ist dicht und meist netzförmig.
Nach 3 Stunden ist das Chromatin in den Zellkernen von 6 Fällen überwiegend feinkörnig und das Nuclealplasma erscheint vermehrt basophil (Abb. 25).
6 Stunden p.m. sind die Zellkerne bei allen Fällen etwas geschrumpft, die Kernmembranen sind meist knittrig und teilweise auch kantig, das Chromatin ist granuliert,und das Nuclealplasma zeigt vermehrte Basophilie (Abb. 26).
12 Stunden p.m. sind die Zellkerne aller Fälle durchweg deutlich abgerundet und ragen knopfförmig ins Lumen vor. Nur bei 4 Fällen sind in einzelnen Kernen noch Chromatinstrukturen sichtbar, alle anderen Zellkerne sind, wie auch bei den übrigen Fällen, mit Hämatoxylin homogen dunkelblau angefärbt.
Nach 24 Stunden sind die Zellkerne in den Überleitungsstücken aller Fälle gehäuft geschrumpft und deformiert, teilweise eckig und kantig. Vereinzelt zeigen die Kerne keinen Zusammenhalt mehr mit dem Plasma und lösen sich zum Lumen hin ab.
48 und 72 Stunden p.m. sind die Zellkerne aller Fälle überwiegend hochgradig geschrumpft und haben nur noch etwa die Hälfte der ursprünglichen Größe, sie sind meist losgelöst im Lumen anzutreffen.

7. Lumen:

Die Lumina der Überleitungsstücke sind bei allen Fällen in den frisch fixierten Nieren frei (Abb. 25 und 26).

Erst ab 24 Stunden p.m. sind bei 4 Fällen vereinzelt feine, schwach eosinophile Eiweißwolken enthalten (Abb. 27).

48 und besonders 72 Stunden nach dem Tode sind bei allen Fällen oft mit Eosin schwach anfärbbare, locker-wolkige Plasmazerfallsmassen im Lumen anzutreffen, wobei gleichzeitig auch losgelöste, hochgradig pyknotische Kerne enthalten sind.

In der zweiten Niere, die 18 Stunden im Tierkörper belassen wurde, sind keinerlei abweichende postmortale Veränderungen im Verhältnis zur ersten Niere, die sofort nach dem Tode entnommen wurde, nachzuweisen.

Bei Nieren, die intravital verschiedenartig verändert waren, gleichen die postmortalen Veränderungen denen der normalen Niere.

Die postmortalen Veränderungen an den Sammelröhrchen und Sammelrohren

1. Haftung der Epithelzellen an der Basalmembran:

Bei 6 Fällen haften die Epithelien der Sammelröhrchen und auch die der Sammelrohre bei den frisch fixierten Nieren fest an. Bei 4 Fällen sind sowohl im Bereich der Sammelröhrchen als auch der Sammelrohre häufig optisch leere Vakuolen zwischen Basalmembran und Epithel zu sehen.

Nach 3 Stunden sind bereits bei 6 Fällen bei den Sammelröhrchen und Sammelrohren vermehrt größere basale Vakuolen und Spalten vorhanden, während bei 4 Fällen nur vereinzelt geringe Ablösungen vor allem der Epithelien der Sammelröhrchen nachweisbar sind (Abb. 9b und Abb. 25).

6 Stunden p.m. sind bei allen 10 Fällen besonders im Anfangsbereich der Sammelröhrchen, aber auch bei den Sammelrohren in der Markinnenzone, vergrößerte Spalten zwischen Epithel und Basalmembran

sichtbar (Abb. 18 und 26).

12 Stunden p.m. und vor allem 24 Stunden p.m. können bei allen Fällen sowohl bei den Sammelröhrchen als auch jetzt besonders bei den Sammelrohren ausgeprägte Ablösungen der Epithelien von den Basalmembranen in breiten Spalten und großen Vakuolen festgestellt werden. 24 Stunden nach dem Tode sind in den Sammelrohren der Markinnenzone bei 6 Fällen die noch gut erhaltenen Epithelien oft im Zusammenhang total von der Basalmembran losgelöst.

Derartige Ablösungen sind 48 und 72 Stunden p.m. bei allen 10 Fällen in Sammelröhrchen und Sammelrohren besonders im Papillenbereich deutlich zu erkennen. Die abgelösten,aber noch erhaltenen Epithelzellrohre kollabieren und bilden solide Zellstränge (Abb. 27, 36 und 37).

2. Basalmembranen:

Die Basalmembranen zeigen am Sammelrohrsystem die gleichen Veränderungen wie am Nephron. Nur im Bereich der Markinnenzone ist auffallend, daß hier bei 4 Fällen die Basalmembranen schon nach 3 Stunden vielfach vermehrt wellig sind.

3. Epithelhöhe:

Die Epithelhöhe schwankt bei den einzelnen Nieren und auch zwischen den Sammelröhrchen und den distalen Sammelrohren deutlich. An den Sammelröhrchen beträgt die Epithelhöhe durchschnittlich etwa 9 μ, während an den Sammelrohren die Höhe durchschnittlich bei etwa 12 μ liegt.

Schon 3 Stunden p.m. kann bei 3 Fällen eine geringe Abnahme der Epithelhöhe, besonders in der Markinnenzone, an den Sammelrohren nachgewiesen werden.

Nach 6 Stunden und vor allem nach 12 Stunden kann bei allen Fällen sowohl an den Sammelröhrchen als auch an den Sammelrohren eine deutliche Höhenabnahme der Epithelzellstränge, insbesondere am Plasma zwischen den Kernen, festgestellt werden.

Nach 24 Stunden sind die Epithelstränge bei allen 10 Fällen auffallend niedrig, wobei hauptsächlich an den Sammelrohren, auch über den

Kernen gemessen, die Epithelien vielfach ein Drittel ihrer ursprünglichen Höhe verloren haben.
48 und 72 Stunden p.m. sind vielfach durch gehäuften Kernzerfall die kernlosen Zellplasmabänder sehr stark abgeflacht.

4. Zellgrenzen:
Die Zellgrenzen sind an den Sammelröhrchen, wie auch an den Sammelrohren, bei allen frisch fixierten Nieren sowohl interzellulär als auch lumenseitig klar und deutlich (Abb. 25 und 34).
Auch nach 24 Stunden sind sie noch bei allen Fällen überwiegend deutlich erhalten und sichtbar (Abb. 27 und 35).
48 Stunden nach dem Tode jedoch und besonders nach 72 Stunden werden die Zellgrenzen sowohl bei den Sammelröhrchen als auch bei den Sammelrohren stellenweise durch den deutlichen Zellzerfall unscharf und zerreißen vielfach. An vielen Stellen sind daneben oft noch Zellverbände mit intakten Zellgrenzen, besonders an den distalen Sammelrohren, zu sehen (Abb. 36).

5. Zytoplasma:
Das Zellplasma der Sammelröhrchen und Sammelrohre ist bei allen frisch fixierten Fällen mit Eosin schwach rosarot anfärbbar, in den distalen Sammelrohrabschnitten noch geringer als in den Sammelröhrchen. Weiterhin zeigt das Zytoplasma in allen Abschnitten eine geringe Basophilie. Bei allen Fällen ist das Plasma der Zellen außerordentlich zart strukturiert, es erscheint fast homogen. Vereinzelt sind bei allen Präparaten schmale, helle, perinukleäre Höfe nachweisbar (Abb. 8 und Abb. 34).
Nach 3 Stunden und vor allem nach 6 Stunden werden diese optisch leeren, perinukleären Höfe vielfach besonders in den Sammelröhrchen aber auch in den distalen Tubulusabschnitten deutlicher (Abb. 25).
Besonders nach 6 Stunden verdichtet sich das Plasma vielfach im Bereich der Zellgrenzen und ist etwas deutlicher anfärbbar. Diesen Vorgang kann man besonders deutlich in den Sammelrohren beobachten.
Nach 12 Stunden und vor allem nach 24 Stunden ist das Zellplasma

hauptsächlich in den Sammelröhrchen flockig-wolkig aufgelockert und meist im peripheren Zellbereich konzentriert. Die perinukleären Höfe sind meist noch sichtbar, jedoch schmäler geworden; das Zellvolumen hat überall deutlich abgenommen (Abb. 27 und 35).
In 3 Fällen vereinzelt schon nach 24 Stunden, in allen Fällen jedoch erst nach 48 Stunden ist gehäuft in den Sammelröhrchen, aber auch in den Sammelrohren, das Zellplasma dicht-wolkig und quillt über die Zellgrenzen hinaus. Hierbei sind die perinukleären Höfe geschwunden. Vereinzelt sind die stark abgeflachten Zellen auch zerrissen, wobei das Zellplasma locker und formlos im Lumen liegt (Abb. 36).

6. Zellkerne:

Die Zellkerne, die in den Sammelröhrchen und Sammelrohren zahlreicher und dichter nebeneinanderliegen als in bisher geschilderten Teilen des Nephrons, sind in den frisch fixierten Nieren bei allen Fällen gleichmäßig rund und haben einen Durchmesser von etwa 7 - 8 µ. Die Kernmembran ist meist leicht wellig, aber zart, das Nuclealplasma mittelgradig basophil, und das Chromatingerüst ist dicht-netzförmig (Abb. 8 und 34).
Nach 3 Stunden sind kaum Kernveränderungen zu finden.
6 Stunden nach dem Tode zeigen alle Kerne der Sammelröhrchen und der Sammelrohre deutlich vermehrte Basophilie. Weiterhin sind sie sichtbar geschrumpft und weisen eine geknitterte oder kantige Kernmembran auf. Das Chromatin ist meist in allen Zellkernen granuliert. Bei 7 Fällen sind vereinzelt schon ausgeprägt mit Hämatoxylin dunkelblau angefärbte und stark geschrumpfte Zellkerne vorhanden.
Nach 12 Stunden sind bei allen Fällen die Zellkerne sowohl in den Sammelröhrchen als auch in den Sammelrohren deutlich und vielfach verändert. Es werden vermehrt stark pyknotische Zellkerne vorgefunden, daneben sind häufig nur Reste der Zellkerne und grobkörnige, verblassende Kerne vor allem in den distalen Abschnitten sichtbar.
24 Stunden nach dem Tode sind die Zellkerne im gesamten Sammelrohrsystem überwiegend pyknotisch (Abb. 27 und 35). Daneben werden

vereinzelt noch Kernreste und grobkörnige Kerne mit blassem Nuclealplasma gefunden, bei denen kaum mehr eine Kernmembran nachgewiesen werden kann. Häufig erscheinen die Zellkerne deutlich eingedellt oder kantig.

48 und 72 Stunden p.m. sind in den Sammelrohren bei allen Fällen neben hochgradig pyknotischen, oft deformierten Zellkernen vielfach verblassende sowie auch nur Reste der Kerne sichtbar. Daneben werden oft auch größere kernarme Epithelbezirke angetroffen. In den Sammelröhrchen sind meist pyknotische Kerne vorhanden, wobei nur selten verblassende Zellkerne sowie Kernreste nachgewiesen werden (Abb. 36).

7. Lumen:

Bei 7 der untersuchten Fälle sind in den frisch fixierten Nieren die Lumina sowohl der Sammelröhrchen als auch die der Sammelrohre inhaltsfrei (Abb. 8 und 34). Bei 3 Nieren enthalten sie vereinzelt feine, schwach eosinophile, klar konturierte Eiweißschlieren, während die Sammelrohre überwiegend frei sind.

Dieses Bild bleibt bis 6 Stunden p.m. in allen Nieren das gleiche. Ab 12 Stunden p.m. werden jedoch vor allem die Lumina der Sammelröhrchen vermehrt durch abgelöste Epithelzellstränge eingeengt, bei 3 Fällen sind geringgradig vermehrt schwach eosinophile, gut konturierte Eiweißschlieren im Lumen. Die Lumina der Sammelrohre sind zwar auch oft etwas durch losgelöste Epithelien eingeengt, jedoch bei allen Fällen eiweißfrei.

Nach 24 Stunden ist die Einengung der Lumina oft über weite Strecken durch die von der Basalmembran gelösten Epithelzellstränge sowohl in den proximalen als auch in den distalen Abschnitten des Sammelrohrsystems fortgeschritten (Abb. 35). In den Sammelröhrchen werden nur bei 5 Fällen homogene, schwach eosinophile und locker liegende Eiweißschollen und -tropfen vorgefunden. Diese Eiweißmassen zeigen in allen 5 Fällen eine leichte Basophilie. Bei den anderen Präparaten sind sowohl die Sammelröhrchen als auch die Sammelrohre frei.

48 und besonders 72 Stunden nach dem Tode haben sich die losgelösten Epithelzellstränge oft paarweise in der Lumenmitte aneinander gelegt. In den Sammelröhrchen sind neben homogenen Eiweißschollen vereinzelt auch schwach eosinophile, feinkörnige Eiweißwolken sichtbar. Auch in den Sammelrohren sind bei 4 Fällen stellenweise geringgradig feinkörnig-wolkige Eiweißmassen zu sehen. Sonst sind die Lumina dieser Tubulusabschnitte überwiegend eiweißfrei.

Die postmortalen Veränderungen an den Ductus papillares

Die Epithelzellen der Ductus papillares zeigen in allen 10 Fällen nahezu die gleichen postmortalen Veränderungen, wie sie an den Sammelrohren auftreten. Es fallen lediglich sehr bald schon große, optisch freie perinukleäre Höfe auf. Diese schwinden jedoch 12 Stunden nach dem Tode mit zunehmender Schrumpfung der Zellen mehr und mehr, ähnlich wie in den Sammelrohren.
Der Kernzerfall läuft hier wie in den distalen Sammelrohrabschnitten mehr über die Form der grobkörnig verblassenden Kerne ab (Abb. 37 und Abb. 38).
Bei 6 Fällen fiel auf, daß im Bereich der Papillenspitze gehäuft große, weite und völlig leere, von einer zarten bindegewebigen Membran ausgekleidete Hohlräume neben weiten Blutgefäßen vorkommen. In den mehr rindenwärts gelegenen Abschnitten der Ductus papillares sind dann stets mehrere nebeneinander liegende, in sich geschlossene und zusammengefallene Epithelzellbänder nachzuweisen, die unregelmäßig gestaltete Räume röhrenförmig umschließen (Abb. 38).
Die Lumina der Ductus papillares sind stets eiweißfrei und nur von den losgelösten Epithelzellsträngen gefüllt.

An den intravital sowohl degenerativ als auch entzündlich veränderten Nieren können an den unveränderten Abschnitten des Sammelrohrsystems nach dem Tode keine Besonderheiten gegenüber den postmortalen Vorgängen der unveränderten Nieren nachgewiesen werden.

IV. DISKUSSION

Unter den Nieren von 18 Hunden an denen postmortale Veränderungen untersucht wurden, konnten in 10 Fällen keine intravitalen Schäden nachgewiesen werden. Bei je 2 Fällen lagen degenerative Veränderungen oder hochgradige chronische interstitielle Nephritiden vor, während zweimal eine mittelgradige und zweimal eine geringgradige interstitielle Nephritis vorlag.
Die postmortalen Veränderungen wurden in der Zeit von 15 Minuten bis 72 Stunden nach dem Tode an Präparaten untersucht, die von 15 bis 60 Minuten, 3, 6, 12, 24, 48 und 72 Stunden nach dem Tode fixierten Nieren stammen, die bei Raumtemperatur aufbewahrt worden waren. Außerdem erstreckten sich die Untersuchungen auf die Nieren, die erst nach 18 Stunden aus dem im Kühlraum bei 4 ^{o}C aufgehobenen Tierkörpern entnommen und dann bei Zimmertemperatur weiter bis zu 48 Stunden p. m. aufbewahrt wurden.

Die auffälligsten postmortalen Veränderungen waren der Zellzerfall an den Epithelien der Hauptstücke und der Mittelstücke sowie eine zunehmende Ansammlung von eiweißhaltigem Material in den Bowmanschen Kapselräumen und in den genannten Tubulusabschnitten. Bei den Sammelrohren und Ductus papillares waren die besonderen Merkmale im Verlauf der postmortalen Vorgänge die völlige Ablösung der Epithelzellen von den Basalmembranen und ihre dichte Zusammenlagerung in der Lumenmitte.

Der Grad der postmortalen Veränderungen hängt aber nicht nur von der nach dem Tode verstrichenen Zeit ab, sondern wird auch durch längere Aufbewahrung im Tierkörper und durch intravital entstandene degenerative Prozesse verstärkt.

In den Nierenkörperchen finden sich neben den Eiweißansammlungen in den Kapselräumen bei näherer Untersuchung auch Zerfallserscheinungen an den Glomerula. Die Veränderungen bestehen zunächst darin, daß die Lumina der Kapillaren enger werden, und die Kapillarwände erscheinen

gequollen und verdickt. Sodann wird das zunächst zusammenhaltende Glomerulumknäuel gelappt und fingerförmig gespreizt.
Von den Zellkernen der Glomerula zeigen zunächst die des Mesangiums und schließlich die Zellkerne der Epizyten Schrumpfung, stärkere Basophilie, Ablösung aus dem Zellverband und Auflösung bis zum völligen Kernschwund. Damit gehen Auflösungserscheinungen am Protoplasma der genannten Zellen einher, wodurch eosinophile Tropfen und Schlieren zwischen den einzelnen Schlingen entstehen.
An den Zellkernen des parietalen Blattes der Bowmanschen Kapsel sind ebenfalls pyknotische Erscheinungen zu beobachten, wobei die intensiv gefärbten, verkleinerten Kerne knopfförmig ins Lumen ragen und dann abgestoßen werden (Abb. 1 - 7). Der Kapselraum weitet sich bis 24 Stunden p. m. aus und wird dann wieder kleiner.
Zwischen den Glomerulumschlingen und im Kapselraum findet man bereits innerhalb der ersten 3 Stunden p. m. feine homogene Eiweißmassen und eosinophile Tröpfchen, die nach 6 Stunden deutlicher werden. Dazu treten weitere Eiweißmassen im Kapselraum auf, die von zerfallenden Tubulusepithelien herrühren, die bei einem Teil der Fälle in den Kapselraum eingedrungen sind (Abb. 5 - 7).
Nicht selten finden sich im Bereich des Harnpols der Bowmanschen Kapsel zusammenhängende Epithelbänder, die in verschiedenen Formen in das Lumen der Kapsel hineinragen. Sie stammen aus dem Anfangsteil der Hauptstücke und werden als Tubulusepithelvorfälle oder -einstülpungen bezeichnet (LEHMANN und TREUTLEIN, 1914; MAYER und OTTOLENGHI, 1947; von SANDERSLEBEN, 1954; DIEMER, 1956, 1958 und COHRS, 1962). Unter 15 untersuchten Fällen sind sie in Gewebsproben, die innerhalb von 15 - 60 Minuten p. m. entnommen wurden, siebenmal nachgewiesen worden, und zwar dreimal in geringgradiger und viermal in stärker ausgeprägter Form. Die Epithelzellen sind dabei etwas abgeflacht und trotz der Ablösung von der Basalmembran ebenso wie ihre Zellkerne gut erhalten. Eiweißhaltiges Material ist zunächst in den Kapselräumen mit Epithelvorfällen nicht sichtbar. Nach 6 Stunden zeigt sich eine stärkere Abflachung der losgelösten Epithelzellen, die

mit stärkerer Eosinophilie des verdichteten Zytoplasmas und Pyknose der linsenförmig abgeflachten Zellkerne in den am weitesten vorgefallenen Epithelabschnitten einhergeht. In der Umgebung der losgelösten Epithelzellen treten dabei sowohl am Harnpol der Bowmanschen Kapsel als auch im Anfangsteil der Hauptstücke zart angefärbte Eiweißmassen auf.

12 Stunden p. m. zeigt ein Teil der vorgefallenen Epithelien stärkere Zerfallserscheinungen und hochgradig geschrumpfte Kerne. Nach 24 Stunden lösen sich die Epithelzellen und ihre Zellkerne in zunehmendem Maße auf. Dabei nehmen die halbmondförmig an das parietale Blatt der Bowmanschen Kapsel angelagerten Eiweißmassen zu und füllen die nicht selten ampullenartig erweiterten Anfangsabschnitte der Hauptstücke aus. Gleichartige, stärkere Ansammlungen von Eiweiß zeigen sich auch in den Fällen, in denen keine Tubulusepithelvorfälle nachzuweisen sind. Es finden sich hierbei stärkere Eiweißansammlungen im proximalen Tubulusabschnitt, die mit Zerfall der Epithelien einhergehen.

Die Ansichten über das Zustandekommen und das zeitliche Auftreten der Tubulusvorfälle sind noch recht unterschiedlich. SANDERSLEBEN schließt sich der Meinung von MAYER und OTTOLENGHI an, die aufgrund ihrer Untersuchungen an Nativschnitten frischer Nieren vermuten, daß die Vorfälle beziehungsweise die dabei vorausgegangenen Epithelschädigungen bereits intravital entstanden sein können. MAYER und OTTOLENGHI (1947) glauben die Ursache für das Entstehen der Tubulusepithelvorfälle darin zu sehen, daß durch langsame, intravitale Drucksteigerung die Ablösung und der Vorfall der Epithelien in die Bowmansche Kapsel ausgelöst wird. Ihre Untersuchungen bezogen sich auf klinisch gesunde Hunde.

Die Befunde von SANDERSLEBEN's stützen sich überwiegend auf Untersuchungen kranker Hunde. Hierbei fand er stets degenerative Kanälchenepithelveränderungen wechselnden Ausmaßes vor. Weiterhin erwähnt er besonders das Bild der sogenannten serösen Glomerulitis. Er glaubt eventuell hierin die Ursache der Epithelablösung zu haben. Dies soll auch noch darin eine Stütze finden, daß die Ablösung des Kanälchenepi-

thels stellenweise durch Eiweiß entsteht, das sich zwischen Epithel und der Basalmembran befindet.

Von SANDERSLEBEN erwähnt nicht, welche Zeit nach dem Tode die Nieren der von ihm untersuchten Hunde fixiert wurden. Es besteht aufgrund unserer Untersuchungen durchaus die Möglichkeit, daß sich sowohl die sogenannten degenerativen Veränderungen als auch die Eiweißmassen zwischen den Epithelzellen und der Basalmembran, wie sie von SANDERSLEBEN beschreibt, rein postmortal entstanden sein können.

Während von SANDERSLEBEN Tubulusepithelvorfälle in die Bowmansche Kapsel nur bei Nieren mit akuten bis subakuten Veränderungen an den Glomerula gefunden hat, sind im Verlaufe unserer Untersuchungen auch bei Nieren mit hochgradigen, chronischen Veränderungen an den Nierenkörperchen ausgeprägte Tubulusepithelvorfälle nachgewiesen worden.

COHRS (1962) beschreibt und kommentiert die Tubulusepithelvorfälle ebenso wie von SANDERSLEBEN. Nach den Untersuchungen von DIEMER (1956) an Nieren von Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten sind die Tubulusepithelvorfälle reine postmortale Vorgänge. Aufgrund unserer Untersuchungen zeigt sich, daß die in 15 - 60 Minuten p. m. fixierten Nieren bereits auftretenden Vorfälle sich mit Zunahme der postmortalen Veränderungen nur graduell verstärken; in einzelnen Nieren, die in den ersten 3 Stunden p. m. noch völlig frei von Tubulusepithelvorfällen waren, entwickelten sich etwa bis zur 12. Stunde p. m. solche Vorfälle, wobei sie dann allerdings im Verlaufe der weiteren postmortalen Vorgänge nur noch graduelle Zunahme zeigen. Wir können aufgrund der vorliegenden Befunde nicht nachweisen, daß die Anfangsstadien des Vorfalls bereits zu Lebzeiten eingetreten sind. Sie können sich möglicherweise schon innerhalb von 15 Minuten p. m. einstellen, die aber bei unseren Fällen vor der ersten Probenentnahme bereits verstrichen gewesen sind. Unsere Versuche zeigen jedenfalls, daß Tubulusvorfälle in die Bowmansche Kapsel postmortal auftreten können.

Die postmortal eintretenden Eiweißansammlungen können leicht mit intravital entstandenen Eiweißabscheidungen verwechselt werden, die im Verlauf von Zirkulations- und Permeabilitätsstörungen der Glomerula auftreten und zum Beispiel von STAEMMLER (1957) eingehend beschrieben werden. Ebenso muß man sich davor hüten, die an den Glomerula nach dem Tode auftretende Kernarmut sowie die Zerfallserscheinungen mit intravital entstandenen Nekrosen zu verwechseln, zumal die postmortalen Kernveränderungen nicht von den intravitalen zu unterscheiden sind.
Die von uns an allen Teilen des Nierenkörperchens festgestellten postmortalen Veränderungen stimmen mit den von MORE und CROWSON (1955), STAEMMLER (1957) und mit Einschränkungen auch mit den von DIEMER (1956) beschriebenen Einzelbefunden überein. Nicht bestätigt werden kann jedoch die Angabe von DIEMER (1958), wonach am Glomerulum typische Veränderungen fehlen sollen.

Die postmortalen Veränderungen an den von Epithelzellen ausgekleideten Abschnitten des Nephrons sind ebenso wie die Nierenkörperchen vor allem bei kleinen Laboratoriumstieren (Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäusen) aber auch bei menschlichen Nieren untersucht worden.
Im Schrifttum wurde von allen Untersuchern hierbei besonders den Veränderungen an den Hauptstücken die größte Aufmerksamkeit geschenkt, während die übrigen Abschnitte des Nephrons und das Sammelrohrsystem dagegen häufig nur unter der pauschalen Bezeichnung "distale Tubulusabschnitte" abgehandelt werden (MORE und CROWSON, 1955; DIEMER, 1958).
Aus unseren Untersuchungen geht hervor, daß die tubulären Abschnitte des Nephrons in der Art der Veränderungen übereinstimmende Züge zeigen. Unterschiede ergeben sich vor allem aus der Tatsache, daß die postmortalen Veränderungen in den einzelnen Tubulusabschnitten in unterschiedlicher Quantität und zu verschiedenen Zeitpunkten auftreten.

Auf diese Tatsachen wird auch von MORE und CROWSON (1955), GRIEM (1957), STAEMMLER (1957) und DIEMER (1958) hingewiesen. Unsere Untersuchungen zeigen, daß die Empfindlichkeit gegenüber postmortalen Veränderungen in der Reihenfolge : Hauptstück, Mittelstück in der Intermediärzone, Tubulus contortus II, Pars recta des Mittelstückes im Markstrahl und Überleitungsstück abnimmt. An den Hauptstücken sind postmortale Veränderungen bereits nach 1 Stunde nachweisbar. Daneben werden Veränderungen an den Mittelstücken in der Intermediärzone (3 Stunden p. m.) und in der Pars convoluta (bis zur 6. Stunde p. m.) bemerkt.

Verhältnismäßig spät zeigen sich auch an den Überleitungsstücken und am Sammelrohrsystem postmortale Veränderungen (ab 6 Stunden nach dem Tode).

Die geringgradigsten Veränderungen finden sich an den Kanälchenabschnitten mit niedrigem Epithel (Überleitungsstück). Wesentlich stärker sind die postmortalen Veränderungen an den Tubuli mit meist hohem Epithel (Haupt- und Mittelstücke) ausgebildet.

Nach unseren Befunden stellen sich die Veränderungen an den tubulären Teilen des Nephrons im Prinzip folgendermaßen dar:

Die Zellkerne lösen sich zum Teil über das Zwischenstadium der Pyknose in Form von Kernresten auf oder sie zeigen sehr schnell nachlassende Färbbarkeit und gehen als verdämmernde Kerne in völlige Karyolyse über (Abb. 8 - 15 und 34 - 38).

Zwischen den Epithelzellen und der Basalmembran entstehen Vakuolen und Spalten, die die Ablösung der Epithelzellen einleiten. Das Zytoplasma zerfällt locker wolkig unter Abnahme der Färbbarkeit, wobei die Zellgrenzen zunächst noch erhalten bleiben. Nach Zerfall tritt das Zytoplasma der Zellen als Eiweißmassen in das Lumen des Tubulus aus.

Die Zerfallserscheinungen und Ansammlungen von Eiweiß im Lumen sind in den proximalen Hauptstücksabschnitten besonders deutlich (Abb. 12 a, 13 b und 15), wobei die Epithelzellen vorwiegend schollig und tropfig zerfallen, während sie sich in den distalen Teilen der

Hauptstücke überwiegend lockerwolkig auflösen.
Im Tubulus contortus II fällt vor allem der schnelle Zerfall der Zytoplasmastrukturen innerhalb der Epithelzellen auf, die sich nur wenig von der Basalmembran lösen. Auffallend ist weiterhin die geringere Eosinophilie gegenüber den Hauptstücksepithelien.
Diese Befunde stimmen mit den von GRIEM (1957), STAEMMLER (1957), DIEMER (1958) und großenteils auch mit den Befunden von MORE und CROWSON (1955) überein. Nicht nachweisen konnten wir die von MORE und CROWSON beschriebene ausgeprägte Acidophilie und Verdichtung des Zytoplasmas im Tubulus contortus II.
Unterschiede bestehen auch in den Beobachtungen an den Zellkernen. Nach RUBARTH (1963) findet allgemein an den Zellkernen nach dem Tode Karyolyse, nicht jedoch Pyknose und Karyorrhexis statt. MORE und CROWSON (1955), STAEMMLER (1957) und DIEMER (1958) finden ebenso wie wir postmortal ausgeprägte pyknotische Kernbilder. An den Hauptstücksepithelien ist nach unseren Untersuchungen neben pyknotischen Kernbildern, die lange erhalten bleiben, auch sehr bald reine Karyolyse nachweisbar.
MORE und CROWSON (1955) beschreiben dagegen reine Karyolyse als typische postmortale Veränderung der Kerne an den Hauptstücken. Alle Untersucher stimmen jedoch darin überein, daß im Tubulus contortus II die Pyknose der Kerne ausgeprägt ist und lange deutlich erhalten bleibt. Karyorrhexis in den Epithelien der Hauptstücke, wie sie STAEMMLER (1957) erwähnt, konnte bei unseren Untersuchungen normaler Nieren als postmortale Veränderung nicht festgestellt werden, wohl aber an intravital geschädigten Nieren und wird auch von den meisten anderen Untersuchern nicht beschrieben.
Lediglich GRIEM (1957) hat die Karyorrhexis als typische postmortale Kernveränderung bei Hühnern nachgewiesen. Diese Erscheinungen kommen nach seinen Beobachtungen auch nur bei Hühnern vor und sollen bei anderen Haustieren nicht beobachtet werden.
Die bei vielen untersuchten Nieren fein- bis grobtropfig verfetteten und dadurch plasmaarmen Abschnitte der Pars recta der Mittelstücke

haften wesentlich länger an der Basalmembran. Auffallend ist jedoch der schon nach 3 - 6 Stunden p. m. einsetzende Zerfall der feinen, plasmatischen Wände der Fettvakuolen im Zellinneren. Auch die lumenseitigen Zellgrenzen zerreißen sehr bald, wobei die Zellwände fetzenartig ins Kanälchenlumen ragen, das wabige Eiweißschlieren mit losgelösten Kernseiten enthält. Die Kerne zeigen durchweg hochgradige Pyknose.

Die Epithelzellen des Sammelrohrsystems zeigen im Gegensatz zu denen des Nephrons postmortal andere Veränderungen.

Nach unseren Untersuchungen bestehen die Veränderungen darin, daß die nach JAHNECKE, KOMMERELL und BOHLE (1962) sehr wasserreichen und fermentarmen Epithelzellen frühzeitig optisch leere, perinukleäre Höfe und deutliche Schrumpfungserscheinungen aufweisen, wobei das Epithel niedriger wird, die Konturen und der Zellkern jedoch verhältnismäßig lange erhalten bleiben. Die Epithelzellen lösen sich meist deutlich und im Zusammenhang von der Basalmembran ab, wobei die dabei erhaltengebliebenen Epithelzellrohre kollabieren (Abb. 37). Man findet hierbei nicht selten im Bereich der Papillenspitze ausführende Sammelrohre, die völlig vom Epithel entblößt sind. Dieses Epithel tritt in Form kollabierter Epithelzellrohre in weiter proximal gelegenen Kanälchenabschnitten auf (Abb. 38).

Im Schrifttum finden sich meist kaum detaillierte Angaben über das Verhalten des Sammelrohrsystems nach dem Tode. Lediglich STAEMMLER (1957) erwähnt, daß sich die Epithelzellen der Sammelrohre ausgeprägt von der Basalmembran lösen.

Der von DIEMER (1958) in den Sammelrohren beschriebene Kernzerfall in Form der Karyorrhexis konnte bei unseren Untersuchungen in keinem Fall nachgewiesen werden. Wir sahen überwiegend Pyknose der Kerne, die deutlich und lange (auch noch 72 Stunden p. m.) erhalten blieben. Lediglich in den Ductus papillares ging der Kernschwund vielfach in Form feinkörnig verdämmernder Kerne vonstatten.

Die in unseren Untersuchungen gemachten Beobachtungen über das postmortale Verhalten von Nieren mit intravitalen Schädigungen können nur mit den Befunden von MORE und CROWSON (1955) verglichen werden, da im Schrifttum hierüber keine weiteren Angaben nachgewiesen werden konnten. MORE und CROWSON (1955) beschreiben bei Untersuchungen von intravital degenerativ veränderten Rattennieren Verdichtung des Epithelzellplasmas mit ausgeprägter Eosinophilie und schnellem Zerfall sowie Pyknose der Kerne als die typischen postmortalen Zeichen intravitaler Degeneration am Tubulus contortus I.

Auch bei unseren Untersuchungen zeigte sich in 2 Fällen mit intravital degenerativ veränderten Hauptstücken in den Nieren, die bald nach dem Tode entnommen und untersucht worden sind, sehr frühzeitig Verdichtung, starke Eosinophilie und außerordentlich schneller Zytoplasmazerfall in schollige und tropfige Eiweißmassen sowie gehäuft Karyolyse in den Hauptstücksepithelien. Die postmortalen Veränderungen hatten hier bereits nach 12 Stunden den gleichen Grad erreicht wie er sonst erst in veränderten Nieren nach 48 Stunden sichtbar wird (Abb. 16 - 21).
In den Nieren der gleichen Hunde jedoch, die 18 Stunden im Tierkörper belassen wurden, konnte in fast allen Kernen der Tubuli contorti I und II ausgeprägt karyorrhektischer Zerfall nachgewiesen werden (Abb. 22). In den anderen Mittelstücksabschnitten, den Überleitungsstücken und im Sammelrohrsystem fehlte jedoch die Karyorrhexis völlig.
Auch in Nieren mit interstitieller Nephritis konnte im Bereich der chronisch interstitiellen Entzündungsherde postmortal eintretende Karyorrhexis beobachtet werden.
Der schnelle und ausgeprägte Zerfall intravital degenerativ veränderter Tubulusepithelien im Verlaufe der postmortalen Prozesse kann bei Nieren, die nicht frisch zur Untersuchung gelangen zu falschen Diagnosen führen. FAHR (1925) weist bereits darauf hin, daß wahrscheinlich

öfter Nekrosen der Nierenepithelien diagnostiziert werden, bei denen intravital aber nur eine albuminöse Degeneration bestanden hat und erst postmortal Kernauflösung und stärkere Veränderungen des Protoplasmas eingetreten sind.

An den stark eosinophilen und geschwollenen Epithelzellen der geraden Mittelstücksabschnitte in den Markstrahlen wie sie bei chronisch-interstitiellen Nephritiden bei unseren Untersuchungen vielfach nachweisbar sind, zeigt sich im Verlaufe der postmortalen Veränderungen sehr schnell schuppenartige Ablösung der Zellen von der Basalmembran und hochgradiger Zerfall des Zytoplasmas in schollige und tropfige sowie amorphe Eiweißmassen, so daß auch hier sehr leicht Verwechslung mit Nekrose vorkommen kann.

Zur Orientierung über postmortale Nierenveränderungen bei anderen Tieren sind je 6 Nieren von frisch geschlachteten, gesunden Rindern, Schweinen und Schafen untersucht worden. Die dabei vorkommenden postmortalen Veränderungen treten wesentlich langsamer und schwächer als bei den untersuchten Hunden auf. Es hierbei jedoch auch zu berücksichtigen, daß die Hunde verschiedener unheilbarer Krankheiten wegen mit Eunarcon oder Narcoren in letaler Dosis getötet worden sind. Es ist denkbar, daß auch hierdurch die postmortalen Veränderungen beeinflußt werden können.

Die 38 im Text erwähnten Abbildungen sind in der Orginalarbeit einzusehen, die im Dekanat der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin hinterlegt ist.

V. ZUSAMMENFASSUNG

An den Nieren von 18 Hunden wurden Quantität und Qualität sowie der zeitliche Ablauf postmortaler Veränderungen untersucht. Dabei wurde das Verhalten der dem Tierkörper entnommenen und bei Zimmertemperatur aufbewahrten sowie der im Tierkörper verbliebenen Nieren berücksichtigt.

Von den beschriebenen Befunden an den einzelnen Abschnitten der Nephren waren die auffälligsten postmortalen Veränderungen der Zellzerfall an den Epithelien der Hauptstücke und der Mittelstücke. Sie gingen mit zunehmender Ansammlung von eiweißhaltigem Material in den Lumina der genannten Tubulusabschnitte sowie der Bowmanschen Kapselräume einher, wobei öfter Tubulusepithelien aus den Anfangsabschnitten der Hauptstücke in den Kapselraum eintraten.

Der postmortale Kernzerfall trat über die Formen der Pyknose und Chromatolyse ein. Hierbei war in den Überleitungs- und Mittelstücken die Pyknose besonders deutlich und lange ausgeprägt.

Postmortaler karyorrhektischer Kernzerfall an den Epithelzellen der Tubuli contorti I und II wurde nur bei Nieren gefunden, die intravital geschädigt und bis zur Fixierung 18 Stunden im Tierkörper verblieben waren.

Die in der Regel vakuolig verfetteten, plasmaarmen Epithelzellen im geraden Teil der Mittelstücke zeigen schnellen Zerfall der plasmatischen Vakuolenwände mit Zerreißen der lumenseitigen Zellmembranen.

Am Sammelrohrsystem waren am auffälligsten Loslösung und Kollaps der Epithelzellrohre ausgeprägt, wobei sich die Kerne gegenüber postmortalen Prozessen sehr widerstandsfähig erwiesen und überwiegend Pyknose zeigten.

Der Grad der postmortalen Veränderungen an den Nieren war nicht nur von der nach dem Tode vergangenen Zeit und von der Art der Aufbewahrung abhängig, sondern wurde auch von intravital entstandenen degenerativen Prozessen erheblich beeinflußt.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

BARGMANN, W. (1931): Über Struktur und Speicherungsvermögen des Nierenglomerulus. Zschr. Zellforsch. 14, 73 - 137

Ders. (1951): Die Harnorgane. In: Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. Bd II, S. 297 Stuttgart, Verl. Thieme

Ders. (1964): Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. Bd II Stuttgart, Verl. Thieme

BLOOM, F. (1954): Pathology of the dog and cat. The genitourinary system, with clinical considerations. Illinois, Inc. Evanston, American Veterinary Publications

BOHLE, A. u. H. J. KRECKE (1955): Zur Frage der Basalmembranen der Glomerulumschlingen in der Niere des Menschen. Virchows Arch. path. Anat. 327, 663 - 696

BUCHER, O. (1965): Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. 4. Aufl. Bern und Stuttgart, Verl. Huber

COHRS, P. (1962): Harnapparat. In: NIEBERLE-COHRS: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 4. Aufl., S. 671 Stuttgart, Verl. Fischer

CRUISHANK, J. (1912): The histological appearence occurring in organs undergoing autolysis. J. Path. Bact. 16, 167

DIEMER, K. (1956): Einstülpungen von Tubulusepithelien in die Bowmansche Kapsel. Zbl. allg. Path. 95, 213 - 217

Ders. (1958): Zum histologischen Bild postmortal entstandener Nierenveränderungen. Zbl. allg. Path. 98, 369 - 374

DIETRICH, A. (1904): Die an aseptisch aufbewahrten Organen auftretenden morphologischen Veränderungen in ihrer Beziehung zur "Autolyse". Verh. Dtsch. Ges. Path. 6, 81 - 86

DOUNCE, A. L. (1950): Cytochemical foundations of enzyme chemistry. In: MYRBACK-SUMNER: The enzymes. Bd I, S. 187
New York, Academic Press

EGER, W. (1950): Betrachtungen zur Frage der serösen Entzündung.
Ärztl. Forschg. 4, 349

ELIAS, H. (1957): De structura glomeruli renalis.
Anat. Anz. 104, 26 - 36

FAHR, Th. (1925): Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd VI, 1. Teil
Berlin, Verl. Springer

GIERKE, E. v. (1913): Störungen des Stoffwechsels. In: ASCHOFF, L.: Pathologische Anatomie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. 3. Aufl., Bd I, S. 365
Jena, Verl. Fischer

GLANZMANN, E. (1941): Physiologie der Leukozyten.
Erg. Physiol. 44, 535

GÖSSNER, W. (1960): Studien zur Nekrose und Autolyse in vivo.
Verh. Dtsch. Ges. Path. 44, 204 - 209

GOORMAGHTIGH, N. Zit. nach STAEMMLER, M. (1957)

GRIEM, W. (1957): Ein Beitrag zu den postmortalen Veränderungen der Nieren des Huhnes.
Mhefte Vet. med. 12, 125 - 129

GROLL (1937): Die Autolyse bei trüber Schwellung der Zellen.
Verh. Dtsch. Ges. Path. 30, 321 - 322

HALL, B. V. (1953): Studies of normal glomerular structury by electron-microscopy.
Proc. annual conference on the nephrotic syndrome. Nov.
(Nephrosis Foundation, Inc. New York)

HAMPERL, H. (1960): Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. 24/25. Aufl.
Berlin-Göttingen-Heidelberg, Verl. Springer

HANSSEN, O.E. (1960): Early post mortem renal changes studied in mice with one kidney exteriorized, 2. The functional and the early post mortem morphology of the kidney. Acta microbiol. path. scand. 49, 297 - 320

HENSCHEN, F. (1924): Harnorgane. In: JOEST, E.: Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd III, S. 191 Berlin, Verl. Schoetz

JAHNECKE, J., B. KOMMERELL u. A. BOHLE (1962): Beitrag zur Struktur des Nephron. Vergleichende Untersuchungen an autoptisch und bioptisch gewonnenem Nierengewebe. Klin. Wschr. 40, 227 - 231

JUBB, K.V.F. u. P.C. KENNEDY (1963): The urinary system. In: Pathology of the domestic animals. Bd II, S. 247 New York and London, Academic Press

KÖLLICKER, A. (1867): Handbuch der Gewebelehre des Menschen, 5. Aufl., Leipzig

KAISERLING, H. (1940): Lymphgefäße und Lymphangitis der Niere. (Experimentelle und morphologische Untersuchungen.) Virchows Arch. path. Anat. 306, 322 - 359

KRÖLLING, O. (1960): Der Harnapparat. In: KRÖLLING, O. u. H. GRAU: Lehrbuch der Histologie und vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. 10. Aufl., S. 299 Berlin und Hamburg, Verl. Parey

LEHMANN, K.B. u. TREUTLEIN (1914): Untersuchungen über den histologischen Bau und den Fettgehalt der Niere der Katze. Frankf. Zschr. Path. 15, 163 - 178

MANNINGER, R. (1959): Wundstarrkrampf. Tetanus. In: HUTYRA-MAREK-MANNINGER-MOCSY: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 11. Aufl., Bd I, S. 617 Jena, Verl. VEB Fischer

MASSHOFF, W. (1960): Zwischen Leben und Tod (Eine allgemeinpathologische Betrachtung). Berliner Medizin 11, 323 - 327

MAYER, E. u. L. A. OTTOLENGHI (1947): Protusion of tubular epithelium into the space of Bowman's capsule in kidneys of dogs and cats. Anat. Rec. 99, 477 - 509

MÖNNIGHOFF, F. H. (1939): Untersuchungen über die Autolyse der Zellen bei "trüber Schwellung" und "Postmortaler kadeveröser Trübung". Beitr. path. Anat. 102, 87 - 95

MORE, R. H. u. C. N. CROWSON (1955): Glomerulotubular nephrosis correlated with hepatic lesion. I. A morphologic investigation of the changes of progressive autolysis in human, rabbit, and rat tissues. A. M. A. Arch. Path. 60, 63 - 72

MÜLLER, B. (1952): Untersuchungen über den mikroskopisch sichtbaren physiologischen Fettgehalt der Hundeniere. München, Vet.-med. Diss.

MÜLLER, E. (1955): Der Zelltod. In: BÜCHNER, F., E. LETTERER u. F. ROULET: Handbuch der allgemeinen Pathologie. Bd V, 2. Teil, S. 613 Berlin, Verl. Springer

MUIR, R. (1929): Text-book of pathology. 2. Edition London, Edward Arnold a. Co

NEUBAUER, O. (1928): Abbau von Gewebseiweiß (einschließlich Autolyse). In: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Bd V, S. 721

NIESSING, K. L. (1935): Nierenkapsel und Gitterfasersystem in ihren funktionellen Beziehungen zur Form und Architektur der Niere. Gegenbaurs Morph. Jb. 75

RANDERATH, E. (1947): Zur pathologischen Anatomie der sog. Amyloidnephrose. Zugleich ein Beitrag zur Frage der allgemeinen Amyloidose als Paraproteinose. Virchows Arch. path. Anat. 314, 388 - 459

RANDERATH, E. u. A. BOHLE (1959): Die Pathomorphologie der Nierenausscheidung. In: BÜCHNER, F., E. LETTERER u. F. ROULET: Handbuch der allgemeinen Pathologie. Bd V, 2. Teil, S. 140 Berlin-Göttingen-Heidelberg, Verl. Springer

RICHTERICH, R. (1958): Biologische Proteolyse. In: Enzympathologie. S 243
Berlin-Göttingen-Heidelberg, Verl. Springer

RUBARTH, S. (1963): Morphologie örtlicher Stoffwechselstörungen (Dystrophien). In: FREI, W.: Allgemeine Pathologie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin. 5. Aufl., S. 90
Berlin und Hamburg, Verl. Parey

SANDERSLEBEN, J. v. (1954): Zur Pathogenese kernhaltiger halbmondförmiger Gebilde im Kapselraum der Nierenkörperchen bei Hund und Katze.
Zbl. Vet. Med. 1, 585 - 600

SARRE, H. u. J. GAYER (1959): Funktionelle Orthologie und Pathologie der Nierenausscheidung. In: BÜCHNER, F., E. LETTERER u. F. ROULET: Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd V, 2. Teil, S. 1
Berlin-Göttingen-Heidelberg, Verl. Springer

SEIFRIED, O. (1950): Allgemeine krankhafte Störungen und Veränderungen im Körper (regressive Veränderungen). In: KITT, Th.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin. 7. Aufl., S 178
Stuttgart, Verl. Enke

SMITH, H. A. u. T. C. JONES (1961): Veterinary pathology. 2. Edition
Philadelphia, Lea a. Febiger

STAEMMLER, M. (1955): Diskussionsbeitrag zu DAHME, E.: Die Morphologie der Nephrosen des Hundes unter Berücksichtigung ihrer Klinik.
Tagungsber. 5. Arbeitstagung der Vet.-Pathologen in Zürich
Zbl. Path. 94, 402

Ders. (1957): Die Harnorgane. In: KAUFMANN, E. u. M. STAEMMLER: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 12. Aufl., Bd II, 1. Teil, 405
Berlin, Verl. Walter Gruyter u. Co

STAEMMLER, M. u. B. KARHOFF (1956): Die akuten Nephrosen. II. Mitteilung. Nierenschäden durch Antibiotica.
Virchows Arch. path. Anat. 328, 481 - 502

TRABUCCO u. MARQUEZ (1954): Zit. nach STAEMMLER, M. (1957)

ZIMMERMANN, A. (1931): Zit. nach BARGMANN, W. (1951)

ZOLLINGER, H. U. (1945): Die spontane und experimentelle Glomerulonephrose. Helv. med. Acta 12, 23 - 58

Am Ende dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Walter Renk für die Überlassung des Themas sowie für die jederzeit gewährte, großzügige Unterstützung und die wertvollen Ratschläge zu danken.

L e b e n s l a u f

Am 20. 12. 1938 wurde ich, Norbert Pohle, als Sohn des Tierarztes Dr. Kurt Pohle und seiner Ehefrau Ursula, geb. Schwarz, in Rodach bei Coburg geboren.

Im September 1945 begann ich meine Schulzeit in der Volksschule zu Rodach. Von September 1950 bis Juli 1959 besuchte ich die Oberrealschule in Coburg, die ich mit bestandener Reifeprüfung verließ. Im Herbst des gleichen Jahres wurde ich an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität zu Berlin immatrikuliert. Nach dem Wintersemester 1961 legte ich dort das Vorphysikum ab und nach weiteren 2 Semestern die Tierärztliche Vorprüfung. Nach Beendigung des Sommersemesters 1964 meldete ich mich zur Tierärztlichen Prüfung, die ich am 11. Februar dieses Jahres erfolgreich abschloß.

Zur Zeit absolviere ich meine Pflichtassistentenzeit an der Klinik für Tiergeburtshilfe und Klauentierkrankheiten.

Vervielfältigt: W. H I L K E , Berlin 15, Joachimstaler Straße 16